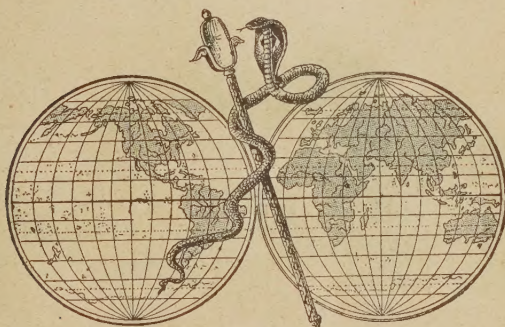


# BULLETINS de la Société DE Pathologie Exotique

et de sa filiale de l'Ouest-Africain

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



---

TOME XX — 1927

---

PARIS

MASSON & C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS  
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE  
120, Boulevard Saint-Germain (6<sup>e</sup>)

---

Le BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE paraît 10 fois par an  
15 jours après chaque séance, qui a lieu le 2<sup>e</sup> mercredi du mois, sauf en août et  
septembre. Il forme tous les ans un volume de plus de 600 pages.



# Liste des Membres

## de la Société de Pathologie exotique

au 1<sup>er</sup> janvier 1927

---

### ABBREVIATIONS.

MAS Membre de l'Académie des Sciences.  
MAM Membre de l'Académie de Médecine.  
*M F* Membre fondateur de la Société.  
A T Armée de terre.  
M Marine.  
T C Troupes coloniales.

---

|                                |                                                             |
|--------------------------------|-------------------------------------------------------------|
| Président honoraire.....       | A. LAVERAN † (1908-1920)                                    |
| Ancien Président.....          | A. CALMETTE (1920-1924)                                     |
| Anciens Secrétaires généraux.. | E. MARCHOUX et F. MESNIL (1908-1926), E. BRUMPT (1920-1924) |

### COMPOSITION DU BUREAU

|                          |                                          |
|--------------------------|------------------------------------------|
|                          | MM.                                      |
| Président .....          | F. MESNIL.                               |
| Vice-Présidents .....    | J. EMILY et M <sup>me</sup> M. PHILALIX. |
| Secrétaires généraux...  | C. JOYEUX et E. ROUBAUD.                 |
| Trésorier-archiviste...  | E. TENDRON.                              |
| Secrétaires des séances. | F. LARROUSSE et L. NÈGRE.                |

---

|                         |                                              |
|-------------------------|----------------------------------------------|
| Membres du Conseil..... | MM. CALMETTE, DOPTER, GOUZIEN,<br>G. MARTIN. |
|-------------------------|----------------------------------------------|

---

|                                  |                                  |
|----------------------------------|----------------------------------|
| Commission de Con-<br>trôle..... | MM. BOQUET, BROQUET et M. LEGER. |
|----------------------------------|----------------------------------|

---

## MEMBRES HONORAIRES

MM.

- A. BETTENCOURT, Directeur Inst. Camara Pestana, Lisbonne.  
E. L. BOUVIER, M A S, Prof<sup>r</sup> Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V<sup>e</sup>,  
*MF*.  
Général Sir David BRUCE, Chelsea Gardens, Chelsea Brigde Road,  
Londres, S. W. 1.  
A. CASTELLANI, Prof<sup>r</sup> London School of Tropical Medicine, 33, Harley  
Str., Londres, W. 1.  
W. T. COUNCILMAN, Prof<sup>r</sup> Université de Cambridge, Etats-Unis.  
B. DANILEWSKY, Prof<sup>r</sup> Fac. Médecine, Charkow, Russie.  
S. FLEXNER, Directeur Institut Rockefeller, New York.  
L. GUIGNARD, MAS, MAM, Directeur hon. et Prof<sup>r</sup> Ecole de Phar-  
macie, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, V<sup>e</sup>.  
S. KITASATO, Directeur Inst. Kitasato pour les maladies infectieuses,  
Tokio, Japon.  
E. LECLAINCHE, MAS, Inspecteur général Services vétérinaires,  
18, rue J. M. de Heredia, Paris XV<sup>e</sup>.  
Ch. NICOLLE, Directeur de l'Institut Pasteur de Tunis.  
E. PERRONCITO, Prof<sup>r</sup> Université de Turin.  
A. RAILLIET, MAM, anc. Prof<sup>r</sup> Ecole vétérinaire d'Alfort, 19, rue de  
Melun, St-Germain-sur-Morin (S.-et-M.)  
Sir Ronald Ross, anc. Prof<sup>r</sup> Université de Liverpool, 41, Buckin-  
gham Palace Mansions, Londres, S. W. 1.  
E. ROUX, MAS, MAM, Directeur de l'Institut Pasteur, *MF*.  
P. L. SIMOND, Médecin inspecteur T C de réserve, rue de l'Espérance,  
Valence, Drôme, *MF*.  
Th. SMITH, Directeur Départ. Maladies animales, Institut Rockefeller,  
Princeton, New-Jersey.  
Sir ARNOLD THEILER, Directeur Recherches vétér. Union Sud-Afri-  
caine, Prof<sup>r</sup> Pathologie et Doyen Fac. Méd. vétérinaire, Univ. Sud-  
Africaine, Pretoria.  
A. VAILLARD, MAM, Médecin inspecteur général A T de réserve,  
21, rue Denfert-Rochereau, Paris, V<sup>e</sup>, *MF*.  
A. YERSIN, anc. Médecin principal 1<sup>re</sup> Cl. T C, Inspecteur des Instituts  
Pasteur d'Indochine, à Nha-Trang, Annam.

## MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES ET TITULAIRES

- ABBATUCCI, Médecin principal 1<sup>re</sup> Cl. T C, Ministère des Colonies.  
ACHALME, Directeur labor. colon. Muséum, 55, rue de Buffon, Paris,  
V<sup>e</sup>, *MF*. Hon.  
ARMAND-DELILLE, Médecin des hôpitaux, 44, avenue du Bois de Bou-  
logne, Paris, XVI<sup>e</sup>.  
AUDIBERT, Médecin Inspecteur T C., Ministère des Colonies.  
BLOCH, Pharmacien Principal 1<sup>re</sup> Cl. TC, Ministère des Colonies,  
Paris.

- G. BONAIN, Médecin général 2<sup>e</sup> Cl. M, directeur Service Santé, Toulon.  
A. BOQUET, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV<sup>e</sup>.  
A. BORREL, Prof. Institut Pasteur, Prof<sup>r</sup> et Directeur Institut d'Hygiène, Strasbourg, *M F.* Hon.  
L. BOYÉ, Médecin Inspecteur T C, 43, rue Michel-Ange, Paris XVI<sup>e</sup>.  
J. BRIDRÉ, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV<sup>e</sup>. Hon.  
E. BRUMPT, MAM, Prof<sup>r</sup> Parasitologie Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, VI<sup>e</sup>. Hon.  
CH. BROQUET, 16, rue Cortambert, Paris, XVI<sup>e</sup>.  
A. CALMETTE, MAM, Sous-Directeur Institut Pasteur, *M F.* Hon.  
CAMAIL, Ancien Médecin Inspecteur TC, Institut Pasteur, Paris.  
E. CHATTON, Prof<sup>r</sup> Biologie générale, Université Strasbourg. Hon.  
A. CLARAC, Médecin Inspecteur T C de réserve, 6, rue Pierre Haret, Paris, IX<sup>e</sup>, *M F.* Hon.  
F. CLAIR, Ancien Médecin sanitaire maritime, 6, avenue Daubigny, Paris, XVII<sup>e</sup>.  
A. CLOUARD, Médecin Inspecteur T C de réserve, 2, villa Croix Nivert, Paris, XV<sup>e</sup>.  
H. DARRÉ, Médecin Hôpital Pasteur, Médecin des Hôpitaux Paris. Hon.  
Ch. DASSONVILLE, Vétérinaire Inspecteur de réserve, 27, rue Pierer Louvrier, Clamart. Hon.  
DELRIEU, Médecin inspecteur T C de réserve, 55, boulevard Gambetta, Nice, *M F.* Hon.  
R. DESCHIENS, Attaché Institut Pasteur, 15, avenue Kléber, Paris, VIII<sup>e</sup>.  
Ch. DOPTE, MAM, Médecin Inspecteur AT, Directeur Val-de-Grâce, Paris, V<sup>e</sup>, *M F.* Hon.  
E. DUJARDIN-BEAUMETZ, Chef Service Institut Pasteur, *M F.* Hon.  
DUJARRIC DE LA RIVIÈRE, Institut Pasteur, Paris, XV<sup>e</sup>.  
L. DYÉ, Médecin colonial Université Paris, 123, avenue de Wagram, Paris. Hon.  
J. EMILY, Médecin inspecteur général T C, 12, rue Pérignon, Paris, XV<sup>e</sup>. Hon.  
E. FOURNEAU, MAM, Chef Service Institut Pasteur.  
A. GAUDUCHEAU, Anc. Méd. Major 1<sup>re</sup> Cl. T C, rue Vaneau, 57, Paris.  
P. GOUZIE, Médecin Inspecteur général T C de réserve, 39, avenue de Breteuil, Paris VII<sup>e</sup>, *M F.* Hon.  
F. HEIM, Agrégé Fac. Médecine, Secrétaire perpétuel Ass. Agronomie coloniale, 34, rue Hamelin, Paris, XVI<sup>e</sup>, *M F.* Hon.  
A. HENRY, Prof<sup>r</sup> Zoologie, Ecole Vétérinaire, Alfort. Hon.  
JEANSELME, MAM, Prof<sup>r</sup> Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 5, quai Malaquais, Paris, *M F.* Hon.  
Ch. JOYEUX, Agrégé Parasitologie Fac. Médecine. Hon.  
M. LANGERON, Chef Travaux Parasitologie Fac. Médecine. Hon.  
A. LAFONT, Anc. Méd. Principal, TC, 5 rue Valadon, Paris VII<sup>e</sup>.  
F. LARROUSSE, Préparateur Parasitologie Fac. Médecine.  
A. LASNET, Médecin Inspecteur général T C, Directeur Service Santé, A. O. F.  
G. LAVIER, Préparateur Parasitologie Fac. Médecine.  
M. LEGER, ancien Médecin principal T C et Directeur Institut Biologie A. O. F., 1, Square Arago, Paris, XIII<sup>e</sup>.  
LEMOINE, Médecin inspecteur général A T de réserve, 11, rue du Val-de-Grâce, Paris, V<sup>e</sup>, *M F.* Hon.

- A. LESAGE, Médecin des Hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, *MF*. Hon.
- MME DE LESTRANGE-TRÉVISE, Institut Pasteur. Lab. Chimie Thérapeutique, Paris, XV<sup>e</sup>.
- M. LETULLE, MAM, Prof<sup>r</sup> Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 24, rue Boissière, Paris, XVI<sup>e</sup>. Hon.
- C. LEVADITI, Chef Service Institut Pasteur, Paris, XV<sup>e</sup>. Hon.
- E. MARCHOUX, MAM, anc. Médecin principal T C, Prof. Chef Service Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV<sup>e</sup>, *MF*. Hon.
- G. MARTIN, anc. Médecin principal T C, Prof<sup>r</sup> Ecole Centrale, 6, place Clichy, Paris, IX<sup>e</sup>.
- L. MARTIN, MAM, Médecin-Directeur Hôpital et Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris, XV<sup>e</sup>, *MF*. Hon.
- F. MESNIL, MAS, Prof<sup>r</sup> Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV<sup>e</sup>, *MF*. Hon.
- R. MONTEL, Médecin de la Municipalité, 48 ter, rue Paul-Blanchy, Saïgon, et 2, square de l'Alboni, Paris, XVI<sup>e</sup>.
- V. MORAX, Ophtalmologiste des Hôpitaux, 28, boulevard Raspail, Paris, VII<sup>e</sup>. Hon.
- L. NATTAN-LARRIER, Prof<sup>r</sup> Collège de France, 60, rue de Courcelles, Paris. Hon.
- L. NÈGRÉ, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV<sup>e</sup>.
- NEVEU-LEMAIRE, Agrégé Facultés Médecine, 9, rue Montagne Ste-Geneviève, Paris, V<sup>e</sup>.
- ORTICONI, anc. Médecin-major 1<sup>re</sup> Cl. A T, 13, rue Pierre Leroux, Paris, VII<sup>e</sup>.
- F. OUZILLEAU, anc. Médecin-Major 1<sup>re</sup> Cl. T C, 24, rue de la Muette, Maisons-Lafitte. Hon.
- G. PAISSEAU, Médecin des hôpitaux, 8 bis, rue de Lisbonne, Paris, VIII<sup>e</sup>.
- L. PASTEUR VALLERY-RADOT, Médecin des hôpitaux, 5, avenue Constant Coquelin, Paris, VII<sup>e</sup>.
- Ch. PÉRARD, Vétérinaire-Inspecteur Abattoir hippophagique, rue Brançon, et attaché Institut Pasteur.
- A. PETTIT, MAM, Chef Service Institut Pasteur, 26, rue Dutot, Paris, XV<sup>e</sup>. Hon.
- MME M. PHISALIX, Chef-adjoint Travaux de Pathologie Labor. colonial Muséum, 62, Bd St-Germain, Paris, V<sup>e</sup>. Hon.
- E. PINOY, Professeur Faculté de Médecine, Alger. Hon.
- E. PRIMET, Médecin inspecteur T C de réserve, 82, avenue de Breteuil, Paris, VII<sup>e</sup>, *MF*. Hon.
- J. RIEUX, Médecin principal 1<sup>re</sup> Cl. A T, Prof<sup>r</sup> Val-de-Grâce. Hon.
- S. RIGOLLET, Médecin inspecteur T C, 130, Bd Brune, Paris XIV<sup>e</sup>.
- E. ROUBAUD, Chef Service Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV<sup>e</sup>. Hon.
- E. SACQUÉPÉE, Médecin-inspecteur A T, Directeur Laboratoire Val-de-Grâce. Hon.
- Edm. SERGENT, Directeur Institut Pasteur d'Algérie, Alger, *MF*. Hon.
- F. SOREL, Méd. Principal 2<sup>e</sup> Cl, TC. Ministère des Col., 21, Av. La Motte-Piquet, Paris.
- J. SURCOUF, Chef des Travaux de Zoologie Labor. colonial Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V<sup>e</sup>. Hon.
- E. TENDRON, Directeur pharmaceutique Service des Sérums Institut Pasteur. Hon.

- TRÉFOUËL, Assist. Chimie Thérapeutique, Institut Pasteur, Paris, XV<sup>e</sup>.  
M<sup>me</sup> TRÉFOUËL, Institut Pasteur, Laboratoire Chimie thérapeutique, Paris, XV<sup>e</sup>.  
TROUSSAINT, Médecin inspecteur A T de réserve, 10, rue de Laos, Paris, XV<sup>e</sup>, *MF*. Hon.  
H. VALLÉE, Directeur du Laboratoire vétérinaire des services sanitaires Minist. Agriculture, Alfort, *MF*. Hon.  
H. VINCENT, MAS, MAM, Médecin inspecteur général A T de réserve, Prof<sup>r</sup> Collège de France. Chef du Laboratoire de Vaccination antityphique au Val-de-Grâce, 77, B<sup>d</sup> Montparnasse, Paris, VI<sup>e</sup>, *MF*. Hon.  
H. VIOLE, Prof<sup>r</sup> Hygiène Ecole Médecine, Marseille. Hon.  
M. WEINBERG, Chef Service Institut Pasteur, Paris, XV<sup>e</sup>. Hon.

## MEMBRES ASSOCIÉS

### a) Français.

- Noël BERNARD, Directeur Instituts Pasteur d'Indochine.  
M. BLANCHARD, Médecin-major 1<sup>re</sup> Cl. T C, Directeur Institut Pasteur Saïgon.  
G. BOUET, Administrateur en chef des Colonies, Consul général de France en Libéria.  
G. BOUFFARD, Médecin principal 1<sup>re</sup> Cl. T C, Chef Service Santé Côte d'Ivoire.  
Et. BURNET, Sous-Directeur Institut Pasteur de Tunis.  
L. COUVY, Médecin-principal 2<sup>e</sup> Cl. T C, Directeur Ecole de Médecine indigène, Dakar.  
DE BRUN, Prof. Fac. Médecine, Beyrouth.  
DUCLoux, Chef du Service de l'Elevage, Tunis.  
H. FOLEY, Institut Pasteur, Alger.  
F. HECKENROTH, Médecin-major 1<sup>re</sup> Cl. T C, Prof<sup>r</sup> Ecole d'Application Service Santé Troupes coloniales, Marseille.  
A. LE DANTEC, Prof<sup>r</sup> Pathol. exotique, Fac. Médecine, 89, cours Victor Hugo, Bordeaux, *MF*.  
C. MATHIS, Médecin principal 1<sup>re</sup> Cl. T C, Directeur Institut Pasteur A. O. F., Dakar.  
J. B. PIOT, Directeur Service vétérinaire des domaines de l'Etat, Le Caire.  
P. REMLINGER, Médecin principal 2<sup>e</sup> Cl. A T (h. c.), Directeur Institut Pasteur de Tanger.  
H. SCHEIN, Vétér. Inspecteur Epizooties Indo-Chine, Institut Pasteur de Nha-Trang, Annam.  
Et. SERGENT, Médecin de colonisation (h. c.), Chef Service antipaludique algérien, 4, rue Michelet, Alger-Mustapha.  
H. SOULIÉ, Prof<sup>r</sup> Faculté de Médecine, Alger, 31, rue Hoche.  
A. THIROUX, Médecin-inspecteur T C, Directeur Service santé Madagascar, *MF*.  
J. VASSAL, anc. Médecin-principal 1<sup>re</sup> Cl. T C, 14, rue Raffet, Paris, XVI<sup>e</sup>.

b) *Etrangers.*

- A. AGRAMONTE, Prof<sup>r</sup> Bactériologie Université La Havane, Cuba.  
A. BALFOUR, School of Tropic. Med., Endsleigh Gardens, Londres N W 1.  
A. BRODEN, Directeur Ecole Méd. tropicale, Parc Duden, Forest-Bruxelles.  
Van CAMPENHOUT, anc. Directeur, Prof<sup>r</sup> Ecole de Médecine tropicale, 45, rue Marie-Thérèse, Bruxelles.  
J. CANTACUZÈNE, Prof<sup>r</sup> Université, Bucarest.  
C. CHAGAS, Directeur Institut Oswald Cruz, Manguinhos, Rio de Janeiro.  
S. R. CHRISTOPHERS, Kala-Azar Commission, Assam.  
C. DONOVAN, Camp House, Bourton on the Water, Glos., Angleterre.  
Ch. FIRKET, Prof<sup>r</sup> Fac. Médecine, 8, rue Sainte-Véronique, Liège.  
A. KOPKE, Prof<sup>r</sup> Ecole de Médecine tropicale, Lisbonne.  
F. G. NOVY, Prof<sup>r</sup> Université du Michigan, Ann Arbor, Mich., Etats-Unis.  
G. H. F. NUTTALL, Prof<sup>r</sup> Université Cambridge, Longfield, Madingley Road, Cambridge, Angleterre.  
J. RODHAIN, Prof<sup>r</sup> Ecole de Médecine Coloniale; Bruxelles, Parc Duden.  
Sir LEONARD ROGERS, anc. Prof. Medical College, Calcutta, 24, Cavendish Square, Londres W. 1.  
A. SALIMBENI, Chef Service Institut Pasteur, Paris, *MF*.  
K. SHIGA, Directeur Laboratoire Institut Kitasato pour les mal. infect., Tokio, Japon.  
J. W.-W. STEPHENS, Prof<sup>r</sup> Ecole Médecine tropicale et Université Liverpool.  
N. H. SWELLENGREBEL, Zool. Institut d'Hygiène trop. Van Vollenhove-laam, 16<sup>e</sup> Aardenhout, près Haarlem, Hollande.  
J. L. TODD, Prof<sup>r</sup> Parasitologie Université Mc Gill, Montréal, P. Q., Canada.  
C. M. WENYON, Dir. Wellcome Bureau Sc. Research, 25-27 Endsleigh Gardens, Euston Square, Londres, N. W.

MEMBRES CORRESPONDANTS

a) *Français.*

- J. ALLAIN, Médecin-inspecteur T C, Directeur adjoint Service de Santé Corps colonial, aux Invalides.  
L. D'ANFREVILLE, Directeur Bureau d'Hygiène, Casablanca, Maroc, 80, Bd de Courcelles, Paris.  
J. ARLO, Médecin-major 1<sup>re</sup> Cl. T C, Service antipaludique, Tananarive, Madagascar.  
A. AUCHÉ, anc. Pharmacien en chef 2<sup>e</sup> Cl. M, à Paris.  
J. BABLET, Directeur-adjoint Institut Pasteur, Hanoi.  
BALOZET, Vétérinaire, Laboratoire des Recherches du Service de l'Eleavage, Casablanca, Maroc.  
J. BAROTTE, Vétérinaire-Major 2<sup>e</sup> Cl., Laboratoire de Recherches Vétérinaires de l'Armée, Paris.

- A. BARTET, Médecin chef 2<sup>e</sup> Cl. M, Hôpital maritime, Port-Louis, Morbihan.
- J. BAUCHE, anc. Vétérinaire inspecteur des épizooties en Indochine, 15, quai d'Alfort, Alfort (Seine).
- R. BAUJEAN, Médecin-major 1<sup>re</sup> Cl. T C, en France.
- M. BÉGUET, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Alger.
- E. BELLET, Médecin chef 2<sup>e</sup> Cl. M, Hôpital Saint-Mandrier, Toulon.
- G. BELLOT, Médecin général 1<sup>re</sup> Cl. M. de réserve, 10, rue du Parc, Cognac.
- L. BLAIZOT, anc. Chef de Laboratoire Institut Pasteur Tunis, à Laigle (Orne).
- G. BLANC, Directeur Institut Pasteur Hellénique, Athènes.
- G. BLIN, Médecin principal 2<sup>e</sup> Cl. T C., dépôt des Isolés coloniaux, Bordeaux.
- BOTREAU-ROUSSEL, Médecin-major 1<sup>re</sup> Cl. T C, Prof<sup>r</sup> Ecole d'Application Service de Santé Troupes coloniales, Marseille.
- P. BRAU, Médecin principal 1<sup>re</sup> Cl. T C, Dakar, A. O. F.
- V. BROCHARD, ancien Médecin T C, Administrateur chef des Colonies en Guinée Française.
- J. A. BUSSIÈRE, Médecin-major 1<sup>re</sup> Cl. T C, Pékin.
- CATHOIRE, anc. Médecin-major 1<sup>re</sup> Cl. A T, 51, Boulevard Saint-Germain, Paris V<sup>e</sup>.
- H. CAZENEUVE, Médecin principal M, Section d'Hygiène Soc. des Nations.
- A. CHOPARD, Médecin 2<sup>e</sup> division Société de Construction des Chemins de fer Indochinois, Keror, La Ciotat, Bouches-du-Rhône.
- N. CLAPIER, Médecin-major 1<sup>re</sup> Cl. T C, 24<sup>e</sup> Infant. Colon., Perpignan.
- M. COGNACQ, anc. Gouverneur de Cochinchine.
- L. COLLIN, Médecin major 1<sup>re</sup> Cl. T C, Hué, Annam.
- Ch. COMMES, anc. Médecin T C, à Ezy, Eure.
- E. CONSEIL, Chef Bureau municipal Hygiène, 60, rue des Selliers, Tunis.
- G. DELAMARE, Prof<sup>r</sup> Pathologie exotique, Fac. Méd., Constantinople.
- P. DELANOË, Directeur Laboratoire Région Sud et Médecin-chef du Service des Hommes, Hôpital régional, Mazagan, Maroc.
- DENIER, anc. Médecin principal M, Saïgon, Cochinchine.
- J. DESCAZEUX, Vétérinaire militaire, Prof<sup>r</sup> Bactériologie, Service sanitaire animal, Quinta normal, Santiago, Chili.
- A. DONATIEN, Vétérinaire, Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie.
- W. DUFOUGERÉ, anc. Médecin-major 1<sup>re</sup> Cl. T C, 67, rue Saint-Lazare, Paris, IX<sup>e</sup>.
- R. DUMAS, Médecin inspecteur T C de réserve, 53, rue Monge, Paris, V<sup>e</sup>.
- V. DUPONT, Médecin principal Assistance indigène A. O. F., à Kaolack, Sénégal.
- H. DUPUY, Médecin principal 2<sup>e</sup> Cl. T C, 65, Avenue Félix Faure, Paris XV<sup>e</sup>.
- FONTOYNONT, Directeur Ecole de Médecine, Tananarive, Madagascar.
- L. GAIDE, Médecin inspecteur T. C., Hanoi, Tonkin.
- E. GENDRE, anc. Médecin Assistance médicale indigène A. O. F., Inspecteur Assistance publique à Quimper, 2, rue Pont-L'Abbé.
- V. GILLOT, Médecin Hôpital Alger-Mustapha, 21, boulevard Victor-Hugo, Alger.

- G. GIRARD, Médecin-major 2<sup>e</sup> Cl. T C, Directeur Institut Pasteur Tananarive, Madagascar.
- J. DE GOYON, Médecin-major 1<sup>re</sup> Cl. T C.
- H. GROS, Médecin principal réserve M., Saint-Chartier, Indre.
- F. H. GUÉRIN, Médecin-Major 1<sup>re</sup> Cl. T C, Directeur Bureau Hygiène, Cholou, Cochinchine.
- G. IRR, Vétérinaire, 37, rue de Chézy, Neuilly-sur-Seine.
- E. JAMOT, Médecin-major 1<sup>re</sup> Cl. T C, Chef Service Maladie du sommeil, au Cameroun.
- C. JOJOT, Médecin principal 2<sup>re</sup> Cl. T C, médecin divisionnaire, 128<sup>e</sup> DI, S. p. 407, Maroc.
- H. JOUVEAU-DUBREUIL, anc. Médecin-major 2<sup>e</sup> Cl. T C, 135, Boulev. Raspail, Paris, XIV<sup>e</sup>.
- J. KERANDEL, Médecin-principal 2<sup>e</sup> Cl. T C, en France.
- V. LABERNADIE, Méd. Maj. T C, Chef Labor. Pondichéry, Indes Françaises.
- J. LAIGRET, Médecin-major 2<sup>e</sup> Cl. T C, Institut Pasteur, Saïgon.
- LALUNG-BONNAIRE, Médecin-principal, Assistance d'Indochine, Saïgon.
- A. LAMOUREUX, Médecin-major 1<sup>re</sup> Cl. T C, Directeur Laboratoire Bactériologie Hôpital indigène, Hanoi, Tonkin.
- A. LECOMTE, Médecin-principal 1<sup>re</sup> Cl. T C, Chef Service Santé Saïgon, Cochinchine.
- A. LE DANTEC, anc. Médecin principal T C, anc. Directeur de l'Ecole de Médecine indigène de l'A. O. F.
- G. LEFRÔU, Médecin-major 2<sup>e</sup> Cl. T C, 50 bis, rue Anatole France, Lambazellec, Finistère.
- A. LEGER, anc. Médecin-major 1<sup>re</sup> Cl. T C, 22, rue St-Vincent-de-Paul, Bordeaux.
- G. LEMAIRE, Médecin Hôpitaux, Directeur Bureau municipal d'Hygiène, 30, rue Daguerre, Alger.
- F. LESTOQUARD, Vétérinaire, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Alger.
- LE ROY des BARRES, Directeur Santé locale du Tonkin, Hanoi.
- A. LHÉRITIER, Vétérinaire, anc. Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie.
- J. LIGNIÈRES, Prof. Fac. d'Agronomie et Vétérinaire, Buenos-Aires, 838, Maipü.
- L. MANCEAUX, anc. Médecin principal 2<sup>e</sup> Cl. A T, 14, rue Théodule Ribot, Paris XVII<sup>e</sup>.
- J. MATIGNON, anc. Médecin-major T C., Médecin à Châtel-Guyon, P.-de-D.
- F. MIRAMOND DE LAROQUETTE, Médecin principal 2<sup>e</sup> Cl. A T., Hôpital du Dey, Alger.
- F. MONFORT, anc. Médecin-major 1<sup>re</sup> Cl. T C, Mines de Nickel, Thio, Nouvelle-Calédonie.
- J. MONTELLIER, Chef Travaux Anat. Path. Faculté de Médecine Alger, 17 bis, rue Richelieu.
- F. MOTAIS, anc. Médecin-major 2<sup>e</sup> Cl. T C, à Saïgon.
- NICLOT, Médecin-inspecteur A T de réserve, 1 Quai St-Clair, Lyon.
- Ch. NICOLAS, à Gomen, Nouvelle-Calédonie.
- ORTHOLAN, anc. Médecin principal 2<sup>e</sup> Cl. T C, 39, rue de Montessuy, Juvisy, Seine-et-Oise.
- L. PARROT, Chef de Laboratoire Institut Pasteur Alger.
- G. PÉCAUD, Vétérinaire A. T (h. c.).

- G. PÉJU, Médecin-major 2<sup>e</sup> Cl. A T, Chef Laboratoire Casablanca, Maroc.  
R. PONS, Médecin-major 2<sup>e</sup> Cl. T C, Saïgon.  
A. PRESSAT, Médecin de la C<sup>ie</sup> de Suez, Port-Saïd, Egypte.  
E. PRINGAULT, Chef des travaux Ecole de Médecine, Marseille, 63, rue St-Savournin.  
A. RAYBAUD, Médecin de la Santé, 3 a, rue Lafayette, Marseille.  
L. RAYNAUD, Chef du Service sanitaire maritime, 6, rue Joinville, Alger.  
J. RINGENBACH, Médecin major 1<sup>re</sup> Cl. T C, Directeur Centre médical consulaire français, Canton, Chine.  
L. ROBERT, Médecin-major 1<sup>re</sup> Cl. T C, en France.  
M. ROBINEAU, Médecin-major 2<sup>e</sup> Cl. T C, Direction Service de Santé Troupes Maroc à Rabat.  
J. ROGER, Vétérinaire major 2<sup>e</sup> Cl., Dépôt de Remonte, Arles.  
H. ROTHAMEL, Médecin de l'Assistance de l'Indo-Chine, Cochinchine.  
L. ROUSSEAU, ancien Médecin-major 1<sup>re</sup> Cl. T C, Labor. d'Hygiène, Rouen.  
P. SALVAT, anc. Directeur Institut Pasteur Tananarive, 30, rue Chevreul, Lyon.  
A. SARRAILHÉ, anc. Médecin-major 1<sup>re</sup> Cl. T C, Hanoï, Tonkin.  
T. SÉGUIN, anc. Médecin principal 2<sup>e</sup> Cl. T C, 88, rue Saint-Savournin, Marseille.  
G. SENEVET, Chef Laboratoire Institut Pasteur et Agrégé Fac. Médecine, Alger.  
L. STÉVENEL, Médecin-major 1<sup>re</sup> Cl. T C, Douala, Cameroun.  
STINI, à Larnaca, Chypre.  
E. W. SULDEY, Médecin-major 2<sup>e</sup> Cl. T C, 3, rue Collette, Paris XVII<sup>e</sup>.  
J. THÉZÉ, Médecin-major 1<sup>re</sup> Cl. T C, Médecin-chef Hôpital de Harar, Abyssinie.  
E. TOURNIER, Méd. Maj. TC, 41<sup>e</sup> colonial, Rennes.  
R. TRAUTMANN, Médecin-major 1<sup>re</sup> Cl. T C, Tananarive, Madagascar.  
G. VALLET, Médecin principal 1<sup>re</sup> Cl. A T, Chef Laboratoire Bactériologie XVI<sup>e</sup> Corps, Montpellier.  
H. VELU, Vétérinaire major 2<sup>e</sup> Cl., Chef du Laboratoire de Recherches, Service de l'Élevage, Casablanca.  
CH. VIALATTE, Médecin-major 1<sup>re</sup> Cl. A T, chargé service antipaludique du Maroc, à Rabat.

b) *Etrangers.*

- R. G. ARCHIBALD, Directeur, Lab. Wellcome, Khartoum, Soudan.  
H. de BEAUREPAIRE-ARAGAO, Chef de Service Institut Osw. Cruz, Rio de Janeiro.  
L. AUDAIN, Directeur du Laboratoire, Port-au-Prince, Haïti.  
E. E. AUSTEN, Conservateur British Museum of Nat. History, Cromwell Road, Londres, S. W. 7.  
A. BACHMANN, Directeur Institut Bactériologique, Buenos-Aires.  
A. G. BAGSHAW, anc. Directeur *Tropical Diseases Bureau*, 23 Endsleigh Gardens, Londres N. W. 1.  
J. BEQUAERT, Prof<sup>r</sup> Entomologie médicale, Univ. Harvard, Boston.

- B. BLACKLOCK, Prof<sup>r</sup> Mal. tropic. africaines Univ. Liverpool, à Sierra-Leone.
- C. BONNE, Directeur Inst. Néerlandais pour l'étude du cancer, Keizersgracht, 706, Amsterdam.
- Vital BRAZIL, Directeur Institut de Butantan, Etat de Sao Paulo, Brésil.
- A. BREINL, Directeur Inst. Méd. tropicale, Townsville, Queensland, Australie.
- S. L. BRUG, Laboratoire Hygiène militaire, Weltewreden, Batavia.
- E. CACACE, Directeur de la station d'Education antipalustre et d'Hygiène scolaire antipalustre, Naples, 13, via P S Mancini.
- Mamerto CADIZ, Prof<sup>r</sup> Faculté Médecine et Directeur Institut d'Hygiène, Santiago, Chili.
- J. CARDAMATIS, Prof<sup>r</sup> Mal. Trop. Fac. Médecine, 26, rue Canaris, Athènes.
- A. CARINI, Professeur, Directeur Laboratoire Microbiologie, 86, rue Aurora, Sao Paulo, Brésil.
- M. CARPANO, Directeur Laboratoire vétérinaire, Piazza S. Calisto, Rome.
- J. B. CHRISTOPHERSON, 29, Devonshire Square, Londres, W 1.
- A. CIUCA, Prof<sup>r</sup> Ecole Vétérinaire, Bucarest.
- M. CIUCA, Prof<sup>r</sup> Fac. Médecine, Jassy, Roumanie.
- M. COUTO, Prof<sup>r</sup> Fac. Médecine, Rio-de-Janeiro.
- S. LYLE CUMMINS, anc. Prof<sup>r</sup> Royal Army Medical College, Castlefield, North Road, Cardiff.
- DAMAS MORA, Chef Service Santé, Angola.
- C. W. DANIELS, Lecturer London School of tropical Medicine et London Hospital a. Medical College, 29, Harley Street, Londres, W. 1.
- W. H. DEADERICK, Mariana, Arkansas, Etats-Unis.
- C. CLIFFORD DOBELL, National Institute for Medical Research, Hampstead, Londres, N. W. 3.
- A. DUBOIS, ancien Médecin du Congo belge, à Louvain, Belgique.
- H. L. DUKE, Bactériologiste à Entebbe, Ouganda.
- F. W. EDWARDS, Assistant d'Entomologie, British Museum (Nat. Hist.), Cromwell Road, Londres, S. W.
- E. ESCOMEL, anc. Professeur Bactériologie Université Lima, Médecin de l'Asile Victor Lira, Arequipa, Pérou.
- J. W. H. EYRE, Bactériologiste Guy's Hospital, Londres, S. E. 1.
- H. B. FANTHAM, Prof<sup>r</sup> Zoologie Univ. Johannesburg, Afrique du Sud.
- G. FINZI, Prof<sup>r</sup> Clinique Vétérinaire Univ. Turin, Italie.
- P. C. FLU, Prof<sup>r</sup> Pathologie exotique, Directeur Institut d'Hygiène tropicale Univers. Leyde, Hollande.
- G. FRANCHINI, Prof<sup>r</sup> de Pathologie exotique, Fac. Méd. Bologne.
- U. GABBI, Prof. Clinique Médecine générale, Parme.
- A. GAMINARA, Prof. Fac. méd. Montevideo, Uruguay.
- C. M. GARCIA, Médecin-inspecteur du Service contre la fièvre jaune, La Vera-Cruz, Mexique.
- L. GEDOELST, Prof<sup>r</sup> Ecole Médecine vétérinaire, Cureghem-Bruxelles.
- J. A. GILRUTH, Gouverneur Territoire du Nord, Australie, à Darwin.
- O. GOEBEL, anc. Médecin du Congo belge, à Bruxelles.
- E. D. W. GREIG, Inst. Pasteur, Shillong, Assam, Inde.
- J. GUITERAS, Ministre de santé, La Havane, Cuba.

- W. M. HAFKINE, Laboratory Hospital Grounds, Bhawanipur, Calcutta.
- L. W. HACKETT, Dir. Stat. Exp. Lutte antimalarique Rockefeller, 168, Corso Witt. Emanuela, Rome.
- EDW. HINDLE, anc. Prof<sup>r</sup> Ecole de Médecine, Le Caire.
- P. PEREIRAS HORTA, Directeur Ecole vétérinaire, Rio de Janeiro.
- B. A. HOUSSAY, Prof. Fac. Médecine et Vétérinaire, Buenos-Aires.
- J. ITURBE, Membre Acad. Médecine, Caracas, Venezuela.
- S. P. JAMES, anc. Lieutenant-Colonel Service sanitaire Inde anglaise, 8, Symons Str., Cadogan Gardens, Londres S. W. 3.
- R. JEMMA, Professeur Pédiatrie Fac. Médecine, Naples.
- S. KANELIS, 24, rue Pinacoton, Athènes.
- J. KHOURI, Pharmacien-chimiste, 4, rue de France, Alexandrie.
- G. W. KIEWIET DE JONGE, Kramat, Weltewreden, Indes néerlandaises.
- Allan KINGHORN, Mpika, Rhodesia septentrionale.
- C. A. KOFOID, Prof<sup>r</sup> Zoologie Université de Californie, Berkeley, Cal., Etats-Unis.
- E. LAGRANGE, anc. Médecin colonial belge, Reims.
- A. LANFRANCHI, Professeur Clinique vétérinaire Univ. Bologne, Italie.
- R. LEIPER, Professeur Helminthologie Ecole Médecine tropicale, 103, Corringham Road, Golders Green, Londres, N. W. 4.
- H. P. LIE, Chef du service de la Lèpre, Bergen, Norvège.
- A. LIGNOS, Médecin Ile d'Hydra, Grèce.
- A. LINDENBERG, Médecin Service dermatologique Hôpital Santa-Casa, S. Paulo, Brésil.
- J. J. van LOGHEM, Directeur Inst. Hygiène tropicale, Centrale Bockerij, Amsterdam.
- George C. Low, Lecturer, London School of tropical Medecine, Médecin Hospital for Tropical Diseases, 86, Brook Str., Grosvenor Square, Londres W. 1.
- A. LUTZ, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
- J. MACDONALD, La Clinica, 18, calle Guente, Huelva, Espagne.
- F. Percival MACKIE, du Service médical de l'Inde, Laboratoire bactériologique, Parel, Bombay.
- Ph. MANSON-BAHR, 32, Weymouth Str., Portland Place, Londres W. 1.
- E. MARZINOWSKY, Médecin Hôpital Paul I<sup>er</sup>, Moscou.
- A. DA MATTA, Médecin-chef Municipalité Manaus, N. Brésil.
- Fr. DE MELLO, Dir. Ecole de médecine. Nova Goa. Indes portugaises.
- U. MELLO, Agrégé Ecole vétérinaire, Turin.
- L. E. MIGONE, Prof<sup>r</sup> Faculté de Médecine, Assomption, Paraguay.
- MIJAJIMA, Professeur de Parasitologie, Faculté de Médecine de Tokyo, Japon.
- R. E. MONTGOMERY, Conseiller vétérinaire de l'Ouganda, du Kenia et du Tanganyika, à Entebbe.
- J. MOREIRA, Directeur Hospice national des aliénés, Rio-de-Janeiro.
- A. MOSES. Service de l'Industrie pastorale, rue Matta Machado, Rio de Janeiro.
- C. S. MOTAS, Prof<sup>r</sup> Ecole vétérinaire, Bucarest.
- R. MOUCHET, Médecin-inspecteur provincial, Stanleyville, Congo belge.
- W. E. MUSGRAVE, Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
- D. NABARRO, Childrens Hospital, Gt. Ormonde Street, Londres, W. C. et 107, Harley Str. L. W. 1.

- R. NEWSTEAD, Emeritus Prof<sup>r</sup> d'Entomologie, Ecole de Médecine tropicale, Université de Liverpool.
- H. NOGUCHI, Chef de Service Institut Rockefeller, New-York.
- W. S. PATRON, Lecturer Medical Entomology and Protozoology, Zoological Department (University), Edimbourg.
- C. PICADO, Hôpital San José, Costa-Rica.
- C. PINTO, Prof. Parasit. Fac. méd. São Paulo, Brésil.
- M. PIRAJA da SILVA, Prof<sup>r</sup> Fac. Médecine, Bahia, Brésil.
- G. PITTALUGA, Prof<sup>r</sup> Parasitologie et Pathologie tropicale, Faculté de Médecine, Madrid.
- E. RABELLO, Prof. Fac. de Médecine, Rio de Janeiro.
- Colonel F. RAYMOND, Chef du service vétér. civil du Bengale, Royal Veterinary College, Calcutta.
- A. RECIO, Directeur du Laboratoire, Hôpital municipal, La Havane.
- RAMON E. RIBEYRO, Prof. Fac. Médecine, Lima, Pérou.
- D. RIVAS, Prof<sup>r</sup> Université Philadelphie, Etats Unis.
- E. ROBLEDO, Recteur Université Antioquia, Colombie.
- R. ROBLES, Prof. Fac. Médecine, Guatemala.
- Ph. H. ROSS, Government Bacteriologist, Nairobi, Kénia.
- R. ROW, Greylands, 27, New Marine Lines, Fort. Bombay, Inde.
- L. W. SAMBON, Professeur Ecole Médecine tropicale, Londres, 102, Fordwych road, N W 2.
- C. SAVAS, Prof<sup>r</sup> Fac. Médecine, Athènes.
- J. SCHWETZ, Chargé de mission, Congo belge.
- A. SPLENDORE, anc. Directeur Labor. Bactériologie Hôpital S. Joaquim, S. Paulo, Brésil, via Andrea Vesaleo, Rome.
- A. STANTON, Med. Res. Institut, Kuala Lumpur, Etats fédérés malais.
- R. P. STRONG, Prof<sup>r</sup> Médecine tropicale, Univ. Harvard, Boston.
- L. TARASSÉVITCH, Directeur santé publique, Moscou.
- E. TEJERA, Directeur Laboratoire Santé publique, Caracas, Venezuela.
- THEOBALD, Wye Court, Wye, Kent, Angleterre.
- Wolferstan THOMAS, Ecole Médecine tropicale, Manaos, Brésil.
- L. URIARTE, Dir. p. i. Inst. Bactér. Dépt. Nac. Hig., rue Mexico, 825, Buenos Airès
- F. VAN DEN BRANDEN, Médecin chef de Service, Directeur Laboratoire, Léopoldville, Congo belge.
- VAN HOOFF, Laboratoire de Léopoldville, Congo belge.
- R. VAN SACEGHEM, Vétérinaire de l'armée belge, directeur Laboratoire du Ruanda, Kissengnie, Occupation belge Est Africain allemand.
- F. VASCONCELLOS, Chef Service Institut Osw. Cruz, Rio de Janeiro.
- Creighton WELLMAN, Prof<sup>r</sup> Université Tulasne, Nouvelle Orléans, Louisiane, Etats Unis.
- S. BURT WOLBACH, Prof<sup>r</sup> Université Harvard. Boston, Etats-Unis.
- W. L. YAKIMOFF, Prof<sup>r</sup> Chef Service Protozoologie, Institut vétérinaire bactériol., Léningrade (Pétrograde), Ordinarnaia, 5, app. 18.
- Warrington YORKE, Prof<sup>r</sup> Parasitologie Ecole Médecine tropicale et Univ. Liverpool.
- ZABOLOTNY, Institut Médecine expérimentale, Pétrograde.
- ZAMMIT, Laboratory Public Health Departm., Malte.

Les Membres de la Société sont priés de vouloir bien informer les Secrétaires généraux des modifications dans leurs titres et fonctions et de leurs changements d'adresse.

---

---

# BULLETIN

DE LA

## Société de Pathologie exotique

---

SÉANCE DU 12 JANVIER 1927

---

PRÉSIDENTE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT

---

### Allocution du Président.

Mes chers collègues, au seuil d'une nouvelle année, la dernière de ma présidence, il m'est particulièrement agréable de me réjouir avec vous de la vitalité affirmée de plus en plus par notre Société ; l'augmentation, qui ne s'arrête pas, du nombre des abonnés de notre *Bulletin* en est la meilleure preuve ; je ne puis donc que souhaiter la continuation de cette prospérité, en y joignant des vœux bien cordiaux pour la bonne santé et le fructueux travail de chacun de nos collègues.

L'année 1926 a malheureusement été marquée par de trop nombreux deuils. Deux de nos membres honoraires, GOLGI et LEISHMAN, au nom universellement connu et estimé ; deux de nos titulaires honoraires, LE DENTU et PRÉVOT ; deux de nos associés, C. FRANÇA et G. REYNAUD ; un de nos correspondants, NOGUE, ont disparu au cours de l'année. Je salue une dernière fois leur mémoire.

Nos listes de membres se sont heureusement accrues. Vous avez élus 7 nouveaux membres titulaires, MM. BLOCH, DUJARRIC DE LA RIVIÈRE, CAMAIL, AUDIBERT, TRÉFOUEL, Mmes DE LESTRANGE-TRÉVISE et TRÉFOUEL, MM. LAFONT et SOREL, ces derniers déjà membres correspondants.

En décembre dernier, nous avons nommé deux membres honoraires, MM. BETTENCOURT, un doyen de la microbiologie et de la pathologie exotique portugaise, et LÉCLAINCHE, dont la haute autorité en médecine vétérinaire est reconnue de tous; trois membres associés, un français, M. SCHEIN, et deux étrangers, MM. SWELLENGREBEL et WENYON; huit membres correspondants, quatre français, MM. LABERNADIE, LESTOQUARD, PONS et TOURNIER, et quatre étrangers, MM. GAMINARA, HACKETT, FROILANO DE MELLO et C. PINTO.

Nous avons dû malheureusement enregistrer deux démissions.

Notre Société se compose à l'heure actuelle de 354 membres se décomposant en : 20 honoraires, 78 titulaires honoraires et titulaires, 39 associés (19 français et 20 étrangers), 99 correspondants français et 118 correspondants étrangers. Nos cadres sont presque au complet.

Notre volume de 1926 approchera de 1.000 pages. Ce chiffre, un examen des tables, que vous recevrez dans quelques jours, en disent plus que ne le feraient tous les commentaires sur l'activité de notre Société, aidée de sa filiale de Dakar, dont nos collègues MATHIS et COUVY ont présidé avec autorité les débats en 1926.

En dehors des communications proprement dites, nous avons eu plusieurs conférences : M. DESCAZEUX nous a parlé de l'agriculture et de l'élevage au Chili; M. ROUBAUD nous a entretenus de phénomènes peu connus de la vie des moustiques; M. NOËL BERNARD nous a parlé du bérubéri et de ses rapports avec le *Bacillus asthenogenes*. Mme DE LESTRANGE-TRÉVISE nous a projeté de nombreuses et intéressantes photographies qu'elle a prises lors de son voyage au Congo. Tous ont droit à nos remerciements.

Sur la proposition de votre Conseil, vous avez décidé, en vue d'un prix à décerner, de frapper une médaille de la Société à l'effigie de notre président-fondateur A. LAVERAN. Une commission, présidée par mon prédécesseur à ce fauteuil, A. CALMETTE, a décidé de confier la tâche au graveur en médailles PRUD'HOMME. Tous les membres de la Commission, et aussi ceux de nos collègues qui ont pu voir la maquette de cette médaille à notre dernière séance, ont été frappés de la grande ressemblance réalisée par l'artiste. Nous pensons qu'un prix pourra être décerné dès cette année. Votre Conseil élaborera prochainement un règlement, qui vous sera soumis, de ce prix.

J'ai été aussi bref que possible, car, ce qui importe ici, c'est la continuation des travaux pour lesquels notre Société a été fondée.

### Correspondance.

MM. A. BETTENCOURT et LECLAINCHE, élus membres honoraires, C. WENYON et N. H. SWELLENGREBEL, élus membres associés, A. LAFONT et F. SOREL, élus membres titulaires, L. W. HACKETT, P. LESTOQUARD et E. TOURNIER, élus membres correspondants, adressent des lettres de remerciements à la Société:

Au nom du « Royal Institute of Public Health », le secrétaire de la 11<sup>e</sup> Section (Naval, Military, Air and Tropical Diseases) informe la Société qu'un Congrès International d'Hygiène et de Santé Publiques aura lieu à Gand du 1<sup>er</sup> au 5 juin 1927, sous le haut patronage de leurs Majestés le Roi d'Angleterre et le Roi des Belges.

---

### Elections.

M. L'HERMINIER est élu membre titulaire à l'unanimité des suffrages exprimés.

---

## Communications

---

### A propos du Lambo,

Par CH. NICOLAS.

Je viens de lire dans le *Bulletin médical* du 31 juillet 1926, un article de MM. L. TANON et E. JAMOT intitulé : « Une maladie des noirs de l'Afrique Equatoriale, Le Lambo ».

A ce propos je me permets de signaler que j'ai observé depuis 20 ans, en Nouvelle-Calédonie, tant sur des blancs (Mlle S..., à Pouérihouen) que sur des noirs (Canaques) ou sur des jaunes (Javanais), plusieurs cas d'abcès se présentant avec ce caractère commun d'allure en général torpide, de collections fort vastes parfois, toujours intra-musculaires, parfois proches de la superficie des muscles, le plus souvent profondes.

J'en citerais deux cas :

Le premier remonte à plusieurs années.

Il s'agissait d'une dame C..., métisse, 45 ans environ, femme d'un fonctionnaire habitant Touho.

Lorsque je la vis la première fois il y avait près de 3 semaines qu'elle avait constaté le début de la tuméfaction qu'elle me montra. Je constatai une tumeur de consistance ferme, ni rouge, ni chaude, ni fluctuante.

Elle était indolore au repos, mais elle faisait souffrir la malade quand elle était au travail ou debout.

L'état général était bon ; pas de fièvre, pas de ganglions dans l'aîne.

J'aurais pu faire une ponction si j'avais eu sous la main le matériel nécessaire et si je n'avais été à une grande journée de cheval de mon domicile. Mon diagnostic resta donc incertain et je me bornai à prescrire iodure et pommade mercurielle.

La malade me fit appeler 15 jours plus tard. Sa tumeur avait grossi et la gênait de plus en plus. Je trouvai en effet une saillie en demi-sphère qui donnait une sensation de fluctuation profonde. La malade était apyrétique.

J'incisai par une ponction longue et profonde jusqu'au-dessous du droit antérieur, et une pince, introduite fermée, agrandit l'incision par son retrait ouverte.

Il s'écoula un bol de pus crémeux, bien lié, jaune-verdâtre, inodore, et dont une parcelle envoyée au laboratoire décela du staphylocoque.

Le docteur LEBEUR, qui l'examina, me dit avoir souvent constaté ces sortes d'abcès dus au staphylocoque en Afrique.

La guérison en fut rapide d'ailleurs, et sans drainage.

Mes autres cas seraient décalquables sur celui-là, à quelques détails près.

C'est ainsi que celui de la jeune S..., 12 ans, européenne, fille de fonctionnaire à P..., se compliqua d'arthrite du genou du même côté que la cuisse, atteinte elle aussi au tiers moyen, en pleine masse musculaire. Guérison par incisions et arthrotomie.

Mon dernier cas est tout récent ; il remonte au début de septembre 1926 et est actuellement (21 octobre) en voie de guérison.

X... Javanais, à Pagoumène, présente au début de septembre 3 furoncles à la fesse gauche.

Ces furoncles étaient cicatrisés vers fin septembre, sauf un, quand en quelques jours se forme un volumineux gonflement de toute la fesse et hanche droite. En même temps toute la région du sein droit, les pectoraux, et même le creux axillaire jusqu'à sa paroi dorsale, sont le siège d'une tuméfaction en masse, dure et douloureuse au palper.

La température est montée brusquement à  $+ 40^{\circ}$  et la langue est sèche et rôtie.

Je pronostique la formation de 2 vastes anthrax, mais ayant sous la main du « Propidon » de DELBERT j'en injecte une ampoule, et 3 jours après une seconde (27 et 30 septembre).

La température tombe 2 jours après la première injection qui n'est suivie d'aucune réaction de choc. Enfin, 4 à 5 jours après la seconde injection, les deux énormes masses ont diminué, et au bout de 8 à 10 jours n'existent plus.

Tandis que ces tumeurs diminuent, une métastase semble s'être produite du côté du sein opposé et des pectoraux ; mais la tuméfaction en est beaucoup moins volumineuse et moins douloureuse. Elle ne tarde d'ailleurs pas à rentrer en régression. Actuellement le malade est en voie de guérison. A noter qu'à aucun moment il n'a eu de ganglions ni dans les aisselles ou les aines ; et que sa température, si elle fut inquiétante pendant 3 à 4 jours, fut éphémère.

Ces deux cas de staphylococcie, sur lesquels je me suis étendu, présentent, avec la quinzaine d'autres que j'ai pu observer, ceci de particulier :

Ils ne sont pas spéciaux à la race noire, mais plutôt fonction du climat, et d'une souche ou d'une activité particulière du staphylocoque.

Pas, ou peu de fièvre, ou quelques jours de température seulement.

Indolence relative en égard au volume des abcès ou tuméfactions.

Evolution moins rapide que celle des véritables abcès chauds.

Aspect du pus : le même dans tous les cas où il y eut incision, et tous furent incisés sauf le dernier.

Présence de staphylocoques chaque fois qu'une recherche fut faite, ou qu'il put être incriminé cliniquement, comme dans notre dernier cas.

Guérison dans tous les cas ; donc bénignité en général.

### Au sujet du traitement du pian par le salicylate de bismuth en émulsion huileuse gaïacolée (1)

Par E. BEDIER et TRINH VAN DAM.

L'emploi des sels de bismuth dans le traitement du pian, n'est certes pas une nouveauté thérapeutique.

Les bons résultats obtenus à l'aide de ces produits dans le traitement des diverses lésions syphilitiques ont depuis longtemps et tout naturellement incité les médecins à l'employer dans le pian.

C'est ainsi qu'en 1924, BEURNIER et CLAPIER (2), en Afrique Equatoriale, ont successivement expérimenté le Muthanol, le Bischlorol, le Néotrépol, le Quinby, le Spirilla.

Tous ces produits ont donné entre leurs mains d'excellents résultats. Amenant une guérison rapide, ils sont d'un emploi facile, n'exposent à aucun accident et leur administration par injections intra-musculaires peut être confiée « à des infirmiers indigènes de valeur moyenne ».

Il semble donc que nous possédions en eux des moyens puissants et pratiques de prophylaxie antipianique.

Cependant, tous ces produits offrent le même inconvénient, d'être d'un prix de revient élevé surtout dans nos colonies souvent très éloignées de la métropole et dont les moyens de communication, souvent difficiles et défectueux, ne permettent pas un ravitaillement régulier.

Le produit préconisé en Indochine par le docteur LENOIR et que nous venons d'expérimenter au Laos dans la province de Vientiane présente les mêmes qualités que les produits précités et offre en plus le double avantage d'être d'un prix de revient

(1) Formule du Dr LENOIR.

(2) BEURNIER et CLAPIER. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1924, p. 95.

très peu élevé et de pouvoir être préparé extemporanément dans n'importe quel poste de nos colonies.

Il s'agit simplement en effet d'une suspension de salicylate de bismuth dans de l'huile gaïaculée.

En voici la formule et le mode de préparation donnés par LENOIR.

« La formule employée est la suivante (1) :

|                                    |                                  |
|------------------------------------|----------------------------------|
| Gaïacol . . . . .                  | 10 g.                            |
| Salicylate de bismuth. . . . .     | 100 g.                           |
| Huile d'olive ou d'huile végétale. | q. s. pour 1.000 cm <sup>3</sup> |

« On doit employer du salicylate de bismuth qui ait été préservé de l'humidité. Il est bon, au moment de la préparation, de le dessécher en l'étendant au soleil en surface mince. La pulvérisation au mortier doit être très minutieuse pour que le produit, bien sec, soit très finement pulvérulent et non aggloméré en grumeaux. L'huile gaïaculée au centième, préparée à part, doit être d'abord versée goutte à goutte sur le salicylate écrasé au mortier. Le mélange doit être réalisé avec seulement quelques centimètres cubes d'huile gaïaculée et aboutir à un produit de consistance pâteuse et soigneusement homogène. On pourra enfin, tout en continuant la trituration, ajouter la masse complémentaire d'huile correspondant à la formule indiquée plus haut. On obtient dans ces conditions un mélange d'une homogénéité parfaite, formant une suspension de stabilité remarquable. Si le salicylate de bismuth est exactement sec, très finement divisé, soigneusement malaxé, la suspension persiste sans précipitation pendant deux ou trois mois.

Cette préparation est mise en flacons de 100 à 150 cm<sup>3</sup> et stérilisée par tyndalisation au bain-marie. Elle se conserve parfaitement et il suffit au moment de l'emploi d'agiter un peu le flacon.

Elle s'emploie sous forme d'injections, soit par la voie intramusculaire, soit par la voie hypodermique. Cette dernière voie nous a paru constituer la méthode de choix.

Les injections intra-musculaires, sans être douloureuses, provoquent parfois une impotence fonctionnelle passagère et laissent souvent une induration et une sclérose persistantes.

Les injections hypodermiques sont au contraire parfaitement supportées même par les jeunes enfants et ne laissent aucune trace.

Certains malades accusent, à la suite de l'injection, une sensation de lassitude et de fatigue qui disparaît rapidement et ne dure jamais plus de 24 h. Nous n'avons constaté aucun cas de stomatite au cours des traitements pratiqués.

(1) LENOIR. Rapport à l'Inspecteur des services sanit. et méd. d'Indochine.

A deux reprises, au mois de mai et au mois de novembre derniers, nous avons traité à Vientiane et dans ses environs 54 pianiques ; 52 de ces traitements ont été pratiqués dans les villages mêmes où les malades étaient réunis à jour fixe. 15 au village de That-Luong, 37 au village de Nong-Heo ; 2 malades furent traités à l'hôpital de Vientiane.

Les doses employées ont été en principe les suivantes :

|                                       |                       |
|---------------------------------------|-----------------------|
| Enfants de moins de 3 ans . . . . .   | 1/2 cm <sup>3</sup>   |
| Enfants de 3 à 5 ans . . . . .        | 1 cm <sup>3</sup>     |
| Enfants de 5 à 10 ans . . . . .       | 1 cm <sup>3</sup> 1/2 |
| Enfants de 10 à 15 ans. . . . .       | 2 cm <sup>3</sup>     |
| Enfants au-dessus de 15 ans . . . . . | 3 cm <sup>3</sup>     |

Dans les villages les deux premières injections ont été pratiquées à 3 ou 4 jours d'intervalle.

Les malades étaient revus huit jours après la seconde injection. A ce moment, la plupart d'entre eux étaient soit guéris, soit en très bonne voie de guérison.

Suivant l'état des lésions une troisième injection était pratiquée.

Une nouvelle visite faite huit jours après permettait de constater de nouveau l'état des malades.

Faites dans ces conditions, nos observations ne peuvent évidemment être très complètes. Elles nous ont permis cependant d'apprécier la rapidité d'action du salicylate de bismuth et son efficacité réelle dans le pian.

Obs. I. — Enfant de 5 ans. Pian aigu. Eléments papulo-croûteux de la dimension d'une pièce de 10 sous au niveau de la lèvre supérieure et à la joue gauche.

Le 19 mai reçoit une première injection de 1 cm<sup>3</sup> de salicylate de bismuth.

Le 22 mai, les lésions se sont déjà affaissées, les croûtes tombent. Reçoit une seconde injection de 1 cm<sup>3</sup>.

Cinq jours après le 27 mai les lésions sont complètement guéries, laissant à leur place des cicatrices jambonnées.

Obs. II. — Enfant de 4 ans présentant de très nombreux éléments papulo-croûteux répartis sur les membres supérieurs. Le début remonte à plusieurs mois.

Le 19 mai reçoit une injection de 3/4 de cm<sup>3</sup> de salicylate de bismuth.

Le 22 mai les lésions sont en voie de guérison. Reçoit une nouvelle dose de 1 cm<sup>3</sup>.

Le 27 mai le petit malade est guéri.

Obs. III — Jeune homme de 17 ans présentant deux grosses lésions framboésiques obstruant les fosses nasales et amenant une gêne considérable de la respiration. Début remontant à un mois environ.

Reçoit le 19 mai une injection de 2 cm<sup>3</sup> et le 22 mai une seconde injection de 3 cm<sup>3</sup>.

Le 27 mai les lésions se sont complètement affaissées et le malade respire normalement.

OBS. IV. — Enfant de 6 ans présentant de très nombreuses lésions papulo-croûteuses et frambrœsiques disséminées sur tout le corps et sur la face.

Reçoit le 19 et le 22 mai une injection de 1 cm<sup>3</sup> chaque.

5 jours après toutes les lésions sont cicatrisées.

OBS. V. — Enfant de 13 ans. Présente d'une part à la pointe du menton une grosse lésion papillomateuse et suintante, d'autre part 4 ou 5 éléments frambrœsiques au flanc droit et à la jambe droite.

Reçoit le 29 octobre une injection de 2 cm<sup>3</sup>.

Le 1<sup>er</sup> novembre toutes les lésions se sont desséchées. Reçoit une nouvelle injection de 2 cm<sup>3</sup>.

Le 8 novembre, les lésions du flanc et de la jambe sont cicatrisées; mais le papillome du menton persiste une nouvelle injection est pratiquée.

Le 15 novembre le malade est en bonne voie de guérison complète. On pratique une nouvelle injection de 2 cm<sup>3</sup>.

OBS. VI. — Fillette de 8 ans. Présente à la face postérieure de la cuisse droite une éruption confluyente de petites papules en évolution, et quelques éléments papillomateux.

Reçoit le 29 octobre et le 1<sup>er</sup> novembre des injections de 2 cm<sup>3</sup> chacune.

Le 8 novembre, les papules sont complètement cicatrisées, les quelques papillomes persistent. Une nouvelle injection de 2 cm<sup>3</sup> est pratiquée.

Le 15 novembre la guérison est complète.

OBS. VII. — Enfant de 3 ans. Présente une cinquantaine d'éléments papulo-croûteux disséminés sur la face, les bourses et les membres.

Reçoit deux injections de 1 cm<sup>3</sup> chacune le 29 octobre et 1<sup>er</sup> novembre.

Le 8 novembre toutes les lésions sont cicatrisées.

OBS. VIII. — Fillette de 7 ans. Présente aux membres inférieurs une dizaine d'éléments ulcéreux de la dimension d'une pièce de 1 franc environ.

Reçoit successivement 2 cm<sup>3</sup> de salicylate de bismuth le 29 octobre et le 1<sup>er</sup> novembre.

Le 8 novembre la plupart des lésions sont cicatrisées, les autres sont en bonne voie de guérison. Reçoit une nouvelle injection de 2 cm<sup>3</sup>.

Le 15 le malade est complètement guéri.

OBS. IX. — Enfant de 5 ans. Très nombreux éléments papulo-croûteux disséminés sur la face, le thorax et les membres. Plusieurs de ces éléments très volumineux, recouverts d'une croûte épaisse, noire, constituent un variable rupia pianique.

Le 29 octobre et le 1<sup>er</sup> novembre 1 cm<sup>3</sup> 1/2 de salicylate de bismuth.

Le 8 novembre les lésions sont en bonne voie de guérison. Nouvelle injection de 1 cm<sup>3</sup> 1/2.

Le 15 novembre toutes les croûtes sont tombées, les lésions sont cicatrisées.

OBS. X. — Fillette de 6 ans. Pian confluent. Très nombreux éléments, les uns nodulaires en pleine évolution, les autres déjà ulcérés et suintants.

Guérison complète constatée le 15 novembre, après 3 injections de 1 cm<sup>3</sup> 1/2 chacune pratiquées le 29 octobre, le 1<sup>er</sup> et le 8 novembre.

OBS. XI. — Fillette de 4 an. Très nombreuses lésions nodulaires et ulcéreuses disséminées sur tout le corps.

29 octobre. — 1 cm<sup>3</sup> de salicylate de bismuth.

1<sup>er</sup> novembre. — Amélioration très sensible. Nouvelle injection de 1 cm<sup>3</sup>.

8 novembre. — Cicatrisation complète.

Obs. XII. — Sujet annamite âgé de 40 ans, entré à l'hôpital de Vientiane, le 22 juillet pour Pian.

Début remontant à une quinzaine de jours par l'apparition au niveau du coude droit d'un nodule qui ne tarde pas à s'ulcérer. L'éruption gagne ensuite le bras, le cou, la face, le tronc et les membres inférieurs.

A son entrée l'éruption est généralisée. Les éléments varient de la grosseur d'un grain de riz à celle d'une pièce de 1 franc. Ils sont presque tous ulcérés à bords surélevés suintent abondamment et se recouvrent de croûtes noirâtres. Ils sont très prurigineux.

Topographie des lésions. Face 34 boutons; bras droit 20; bras gauche 10; cou 3; dos 18, fesses 12; membres inférieurs 72.

23 juillet. Injection de Bismuth 1 cm<sup>3</sup>.

27 juillet. Injection de Bismuth 1 cm<sup>3</sup>. Les lésions se sont desséchées et s'affaissent.

31 juillet. Injection de Bismuth 1 cm<sup>3</sup>. La plupart des lésions sont cicatrisées.

4 août. Dernière injection de Bismuth 1 cm<sup>3</sup>. Le malade est guéri et sort de l'hôpital.

Nos autres observations se rapportent à des lésions moins étendues et moins graves, qui toutes ont été guéries à la suite de deux injections de salicylate de bismuth.

Signalons en outre que des résultats comparables aux nôtres ont été obtenus par GUILLAUME et LA CAM-TUYÈN, dans la province de Thakhek (1).

CONCLUSION. — Le salicylate de bismuth en solution huileuse gâicollée, suivant la formule indiquée par le docteur LENOIR est un excellent médicament antipianique.

Dans presque tous les cas, deux ou trois injections hypodermiques pratiquées à trois ou quatre jours d'intervalle suffisent à amener la guérison.

Les lésions anciennes, framboésiques et papillomateuses, sont en général plus résistantes et nécessitent soit des doses plus fortes de médicament, soit une série un peu plus longue d'injections (4 ou 5).

Par son prix de revient très bas, sa préparation simple et son emploi commode et exempt de tout danger, son action sûre et rapide, le salicylate de bismuth nous paraît être le médicament antipianique de choix en matière d'assistance médicale aux colonies.

*Travail de l'Hôpital Principal et du Laboratoire  
de Vientiane (Laos).*

(1) GUILLAUME et LA CAM-TUYÈN. *Soc. méd. Chir. d'Indochine*, 1926.

## Sur un cas de mycétome du pied observé en Algérie.

Par A. CATANEI, L. GROSDEMANGE et CH. LEGROUX.

Les cas de mycétome du pied revêtant l'aspect clinique connu sous le nom de *Pied de Madura* étudiés en Algérie sont encore très peu nombreux. On sait que la première observation algérienne de cette mycose a été publiée par GÉMY et H. VINCENT, en 1892 (1), et que ce dernier auteur a pu identifier le Champignon (2) et réussir, pour la première fois, l'isolement et la culture d'un parasite de mycétome. Pendant une période d'environ 25 années, il ne fut publié que trois observations nouvelles. A partir de 1921 le nombre des cas connus dans ce pays double en l'espace de quatre ans, grâce aux patientes recherches de notre ami le docteur MONTPELLIER. Malgré tout, et même en tenant compte des cas qui ont pu être diagnostiqués cliniquement mais dont l'étude parasitologique n'a pas été faite, le mycétome du pied paraît une affection rare en Algérie; le premier cas qui y a été signalé concernait d'ailleurs un sujet contaminé en Tunisie.

L'un de nous vient d'observer un malade atteint de mycétome du pied. Nous donnons, ci-dessous, le résumé de l'étude auquel ce cas a donné lieu.

X..., indigène âgé d'une trentaine d'années, habitant la région de l'Hillil (département d'Oran). Le premier symptôme de l'affection, qui remonte à 7 ans, a été l'apparition d'un « bouton » sur la face dorsale de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil droit. A cette époque, le sujet était employé dans une usine de Lyon comme manœuvre; il avait quitté l'Algérie depuis quatre mois. Il portait des chaussures depuis son arrivée en France et n'a pas gardé le souvenir d'une plaie locale ou d'un traumatisme un peu fort en dehors des chocs fréquents dus à la chute des briquettes de charbon qu'il manipulait. De nouvelles petites tumeurs se sont développées et fistulisées par la suite tantôt que le pied s'hypertrophiait. Le malade a continué à travailler en France pendant huit mois, puis il est revenu en Algérie. Petit à petit la marche est devenue très douloureuse et les progrès du mal ont fini par entraîner une importance fonctionnelle totale. Il n'y a jamais eu de traitement local ni général. Lorsque le malade est examiné, en novembre 1926, on constate les lésions suivantes.

Le pied est considérablement hypertrophié. L'augmentation de volume,

(1) GÉMY et H. VINCENT. Sur une affection parasitaire du pied non encore décrite (variété de Pied de Madura). *Ann. Dermat. et Syphil.*, n° 5, mai 1892.

(2) H. VINCENT. Etude sur le parasite du « Pied de Madura ». *Ann. Inst. Pasteur*, t. VIII, n° 3, mars 1894, pp. 129-151.

qui commence au niveau du cou-de-pied, très empâté et déformé, intéresse toutes les régions. La face dorsale, fortement bombée, et la voûte plantaire qui est remplacée par une surface convexe forment une sorte de cylindre qui porte les orteils, eux-mêmes hypertrophiés, mais beaucoup moins, comparativement, que le reste du pied. La ligne de démarcation constituée par les bords latéraux n'est plus visible. Le pied a 44 cm. de circonférence à la limite postérieure de la région dorsale et 36 à la base des orteils; les dimensions normales moyennes étant respectivement de l'ordre de 30 et 25 cm. dans les mêmes régions. La face dorsale, dont la peau est plus pigmentée que celle de la jambe, est parsemée de petites nodosités, plus ou moins régulières et saillantes, au niveau desquelles l'épiderme est rosé. On en compte plus de trente depuis les malléoles jusqu'aux espaces interdigitaux et même sur les premières phalanges des orteils. Une vingtaine de petites tumeurs semblables sont disséminées sur la face plantaire, du talon à la base des orteils. La plupart de ces nodosités sont ulcérées, à vif, et laissent facilement pénétrer un stylet; d'autres sont recouvertes d'une croûte épaisse; quelques-unes ne se sont pas encore fistulisées; un petit nombre sont cicatrisées. La jambe et la cuisse ont un aspect normal. Il existe quelques petits ganglions indolores au pli de l'aîne, des deux côtés. L'examen clinique ne révèle pas de signes apparents de syphilis, de tuberculose ou de paludisme, mais l'état général est médiocre. On pratique l'amputation de la jambe au tiers supérieur, en tissus sains. La cicatrisation s'obtient par première intention. L'état général se relève notablement à la suite de l'intervention chirurgicale.

L'énorme hypertrophie du pied — qui, sectionné au-dessus du cou-de-pied, pèse 2 kg. 800 — et la présence d'aussi nombreuses petites tumeurs ou pertuis sur toute la surface laissent supposer l'existence de lésions profondes très étendues. Une coupe sagittale faite dans un plan passant par le premier espace interdigital et sectionnant le calcanéum montre, en effet, que l'envahissement des tissus est total. En dehors du squelette, presque toute trace de constitution anatomique normale a disparu. Le centre de la coupe est occupé par une zone de 6 cm. de diamètre, de coloration jaunâtre, d'aspect fonguide, creusée de nombreuses loges plus ou moins grandes bourrées de grains blanc-jaunâtre. Les autres parties sont constituées par un tissu d'œdème chronique, scléreux, de teinte gris-rosé et d'aspect lardacé, dans lequel sont disséminés des grains qui s'énucléent plus ou moins facilement. Dans la région plantaire la couche graisseuse normale a presque complètement disparu. Le tissu osseux, friable en certains points, est creusé de quelques logettes contenant des grains analogues à ceux des parties molles. La section en a répandu à profusion sur toute la surface de la coupe. Les grains sont blanc-jaunâtre, d'une teinte correspondant assez bien à celle de l'ivoire. Leur volume est variable, depuis la tête d'épingle jusqu'à une masse de 2 mm. 1/2 à 3 mm. de diamètre. Ils sont arrondis, ovoïdes ou plus ou moins irréguliers: leur surface est mûriforme; leur consistance caséuse; ils s'écrasent facilement sous une faible pression.

L'examen microscopique des grains et des coupes histologiques des tissus lésés nous a permis de constater que le Champignon parasite est un Hyphomycète du groupe des Microsiphonés (classification de P. VUILLEMIN) et de retrouver les caractères classiques de la constitution des formations parasitaires de

*Nocardia maduræ* (H. VINCENT, 1894) aux divers stades de leur développement. En ensemençant des grains nous avons pu, en effet, obtenir facilement des cultures de ce Champignon avec leurs principaux caractères. Nous n'insisterons pas ici sur les détails de notre étude parasitologique. *Nocardia maduræ* est le Champignon le plus fréquemment rencontré dans les mycétomes du pied en Afrique du Nord : on l'a identifié dans 13 cas sur 26 qui ont été publiés.

Le fait particulièrement digne de retenir l'attention dans l'histoire de notre sujet est que la première manifestation de la maladie est survenue pendant son séjour en France, quatre mois après qu'il avait quitté l'Algérie. On est encore trop peu renseigné par les observations cliniques sur le temps qui sépare la pénétration du Champignon dans les tissus du premier symptôme de mycétome, pour que nous puissions dire si la contamination a eu lieu en France ou en Algérie. D'autre part, les rares réactions obtenues jusqu'à présent à la suite des inoculations de *Nocardia maduræ* aux petits animaux de laboratoire ont des caractères trop particuliers pour fournir des éléments de nature à fixer la durée de la période d'invasion dans le mycétome du pied chez l'homme. Ce n'est que lorsqu'on aura réussi à reproduire expérimentalement le type clinique « pied de madura » ou que l'on possèdera des données étiologiques précises qu'on pourra, peut-être, résoudre le problème soulevé par notre observation. On admet, en tout cas, que les lésions des mycétomes ont une marche assez lente, en général, et l'on sait que c'est une affection exceptionnelle en France (un seul cas : REYNIER-BRUMPT), où *Nocardia maduræ* n'a jamais été rencontré.

En résumé, nous venons d'observer, chez un indigène algérien, un cas de mycétome du pied avec des lésions particulièrement importantes dont le premier symptôme a été constaté par le sujet alors qu'il était en France, quatre mois après son départ d'Algérie. Nous avons pu isoler un Champignon qui possède les principaux caractères de *Nocardia maduræ* (H. VINCENT, 1894), parasite le plus fréquemment rencontré dans cette affection en Afrique du Nord. Notre observation constitue le 9<sup>e</sup> cas de mycétome du pied étudié en Algérie, le 6<sup>e</sup> dû à *Nocardia maduræ*.

*Institut Pasteur d'Algérie.*

## La flagellose des Euphorbes dans l'Est de la France,

Par M. AUBERTOT.

La flagellose des Euphorbes a été signalée pour la première fois en France en 1921 par ZOTTA (1) qui venait de découvrir à Ponligné (Maine-et-Loire), un *Leptomonas* du type *davidi* Laf. dans le latex de deux Euphorbes vulgaires dont le Réveille-matin (*E. helioscopia*). Depuis cette époque j'ai moi-même cherché et vu le *L. davidi* à plusieurs reprises. Je me propose de résumer dans cette Note les observations que j'ai faites en différents points de l'Est de la France au cours de ces dernières années.

I. — EXTENSION GÉOGRAPHIQUE DU *L. davidi* DANS L'EST DE LA FRANCE

J'ai examiné plusieurs espèces très communes d'Euphorbes telles que *E. cyparissias*, *E. helioscopia*, *E. peplus*, mais particulièrement *E. cyparissias* qui seule m'a donné des résultats positifs et dont il sera uniquement question ici. Voici d'abord, énumérées dans l'ordre chronologique de mes observations, les stations où j'ai rencontré le *Leptomonas davidi* :

1<sup>o</sup> ALSACE. — Plateau calcaire d'Obernai (Bas-Rhin) connu sous le nom de Montagne Nationale (alt. 320 m.). Au début de juin 1923 j'examine environ 200 Euphorbes. L'infection existe, assez faible, chez 80,0 de ces plantes (2). Deuxième observation en décembre 1923 (échantillons recueillis sous la neige). Le *Leptomonas* se trouve dans les jeunes pousses que l'on découvre en grattant la terre ou la mousse à la base du rameau de l'année complètement desséché. Je ne découvre qu'un seul pied parasité mais l'infection est relativement importante. Troisième observation en juin 1924, comparable en importance à la première.

La localité d'Obernai constituait, à ce moment, la station la plus septentrionale connue du *L. davidi*. Elle se rapproche, d'autre part, de l'isotherme de  $+ 10^{\circ}$ . Je n'ai trouvé le parasite en aucun autre point de la Basse-Alsace malgré un grand nombre d'observations réparties sur plusieurs années.

2<sup>o</sup> HAUTE-MAURIENNE. — Cours inférieur du Doron, affluent de droite de l'Arc dans lequel il vient se jeter à Termignon (Savoie). Six points différents, sur les schistes lustrés, les calcaires dolo-

mitiques, les éboulis et cônes de déjection, immédiatement en amont de Termignon (août-septembre 1924). Altitude variant entre 1.300 et 1.500 m., supérieure par conséquent à celle qu'indique GALLI-VALÉRIO (3) pour l'*Euphorbia gerardiana* du Val d'Herens (Suisse). Infection toujours considérable, parfois massive. Proportion de plantes infectées : environ 25 o/o (4).

3° HAUTE-MARNE. — a) *Bordure Nord du Plateau de Langres*, aux environs immédiats de *Chaumont*. Altitude moyenne 300 m. L'*E. cyparissias* n'est pas extrêmement répandue dans cette région. Néanmoins j'ai pu relever en septembre-octobre 1924 quatre points différents où existait une infection assez prononcée de 33 o/o dès Euphorbes étudiées.

b) Territoire de la commune de *Goncourt* (vallée de la Meuse). Sur trois échantillons recueillis au hasard près de la route de Sommerécourt, l'un se trouve parasité. Le *L. davidi* y est reconnu à l'état frais, mais je n'ai pas eu le temps de faire de préparations. Infection paraissant peu considérable (octobre 1924).

En dehors de ces régions je n'ai fait aucune recherche.

## II. — MORPHOLOGIE DU « LEPTOMONAS »

Dans ces diverses stations c'est bien le même *Leptomonas* qu'il m'a été donné d'examiner. Si l'on s'en rapporte aux descriptions détaillées des auteurs, il s'agit sans aucun doute du *L. davidi* Lafont. Je crois inutile d'en rappeler les traits caractéristiques qui ont été reproduits dans ce *Bulletin* à de fréquentes reprises. J'ai pu, dans tous les cas, observer la torsion sur le vivant et constater que celle-ci débute la plupart du temps dans la région du noyau, autrement dit vers l'union du tiers antérieur et des deux tiers postérieurs du corps.

Longueur moyenne du corps :

|                               |              |                                 |
|-------------------------------|--------------|---------------------------------|
| <i>Leptomonas</i> d'Obernai : | 18,5 $\mu$ . |                                 |
| » de Termignon :              | 19,5 $\mu$ . | Moyenne générale : 19,8 $\mu$ . |
| » de Chaumont :               | 21,4 $\mu$ . |                                 |

J'ai pu observer un flagelle de 36  $\mu$  (Obernai) ; toutefois, je me suis en général abstenu de prendre des mesures de cet organe délicat qu'on n'est jamais certain de posséder dans son intégralité.

Tandis que les Euphorbes d'Alsace et de Savoie ne renfermaient que de rares formes de division, j'en ai au contraire observé de nombreuses dans celles de la Haute-Marne, depuis les formes de début à double flagelle et mastigosome en biscuit

jusqu'aux formes en V où les *Leptomonas* fils sont presque entièrement séparés. Quelques cas très nets de scission longitudinale postérieure remontant jusqu'au noyau.

Il m'est arrivé de conserver sur lame, en chambre humide, une goutte de latex fortement parasité étendue d'une égale quantité d'eau physiologique à 5 p. 1000. J'ai pu observer de cette manière la survie des *Leptomonas* en dehors du végétal et la production de formes d'altération. Après 12 h. les Monadiens sont toujours aussi vifs et présentent leurs caractères habituels. On peut toutefois noter dès ce moment la présence de quelques individus comprimés longitudinalement, à flagelle raccourci. Après 24 h. apparaissent les premières formes de dégénérescence : individus nettement piriformes, la portion arrondie en arrière ; longueur de 5 à 8  $\mu$ , largeur de 4 à 5  $\mu$ . Noyau de taille assez variable, ordinairement allongé et oblique par rapport à l'axe du corps. Mastigosome presque engagé dans la pointe antérieure très effilée qui se prolonge en un flagelle long tout au plus de 10  $\mu$ . Souvent une grosse vacuole postérieure. Dans ces conditions, les *Leptomonas* meurent au bout de 3 jours environ ; il est rare, vers la fin, d'observer des formes normales. On ne trouve plus guère que des formes assez régulièrement arrondies, aflagellées, de 5  $\mu$  de diamètre environ, à noyau central régulièrement arrondi et petit mastigosome périphérique.

### III. — VECTEURS POSSIBLES DE L'INFECTION

J'ai soigneusement recueilli — mais de jour seulement — les Insectes, en particulier les Hémiptères, que l'on rencontre, soit sur les Euphorbes, soit dans leur voisinage immédiat. Bien que ne m'étant pas trouvé dans des conditions favorables pour constater leur rôle dans l'étiologie de la flagellose ni pour en entreprendre la démonstration expérimentale, je crois devoir au moins les citer en passant (1).

A Obernai j'ai pu recueillir en 1924 le *Coreus hirticornis* et un *Lygaeide*, *Lygaeus saxatilis* ; en 1925 le *Stenocephalus agilis* Scop. qui transmet la flagellose, au Portugal, ainsi que l'a démontré FRANÇA (5) et (6). Aucun de ces Insectes n'était d'ailleurs porteur de flagellés. A Termignon, le *L. saxatilis* pulule parmi les Euphorbes infectées ; il renferme lui-même, dans le tube digestif (20 o/o des cas), une forme *Leptomonas* d'assez

(1) Détermination par comparaison avec les échantillons de la faune d'Alsace du Musée zoologique de Strasbourg.

grande taille, à noyau très régulièrement arrondi dont j'ai donné ailleurs une description sommaire (4) mais qui diffère notablement du *L. davidi* bien que présentant souvent dans les préparations colorées une ou deux torsions — non observées sur le vivant. A Chaumont enfin, j'ai trouvé en quantités considérables le *Pyrrhocris apterus* dans les champs infectés. Presque toujours ces *Pyrrhocris* renfermaient des flagellés intestinaux dont l'allure rappelait la forme *Crithidia*.

Rappelons, dans cet ordre d'idées, que W. S. PATTON (7) signalait en 1908 un *Herpetomonas* parasite de l'intestin de *Lygaeus militaris*. D'autre part, L. LÉGER et DUBOSCQ avaient rencontré vers la même époque dans l'intestin du *Pyrrhocris*, une *Crithidia* « peu caractérisée spécifiquement » qu'ils se bornent à mentionner en 1910 (8). Ce flagellé est capable de passer dans le coelome et d'envahir complètement le sang de la punaise, d'où possibilité de transmission par piqûre. Quelques années plus tard ZOTTA (9) observe des *Pyrrhocris* « prodigieusement infectés » et propose pour le flagellé le nom d'*Herpetomonas (Leptomonas) pyrrhocris*.

#### IV. — SYMPTÔMES DE LA FLAGELLOSE

Est-il possible de distinguer par des symptômes extérieurs les Euphorbes infectées des Euphorbes saines et par là de conclure à un véritable état pathologique? Sur cette question les opinions sont partagées. Tandis que LAFONT, FRANÇA affirment que la flagellose se traduit par une maladie à symptômes évidents, la plupart des autres observateurs, au contraire, ne distinguent pas ces symptômes. En ce qui concerne l'*E. cyparissias*, il m'a toujours été impossible de pronostiquer une flagellose : telle plante jaunie, paraissant malade, était indemne tandis que le *L. davidi* pullulait dans le latex d'une Euphorbe vigoureuse et d'un vert intense. Les Petits-Cyprès des vallées supérieures de la Leisse et de la Rocheure, dans la Vanoise, à une altitude moyenne de 2.500 m., sont identiques extérieurement à celles de Termignon et je n'en ai jamais vu de parasitées malgré plusieurs centaines d'observations. De même les Euphorbes recueillies en 1925 dans la Haute-Marne aux mêmes places qu'en 1924 se présentaient avec un aspect identique; je n'ai cependant rencontré chez aucune d'elles — contrairement à mes prévisions — la moindre infection.

En ce qui concerne les modifications internes déterminées par la présence du parasite, il semble bien que le latex des plantes attaquées soit moins abondant que celui des plantes

indemnes, et que sa consistance soit également différente. Toutefois j'ai observé fréquemment de remarquables exceptions. Le seul caractère qui, à mes yeux, mérite d'être retenu est la pauvreté considérable du latex en bâtonnets d'amidon qui, dans les cas extrêmes, font presque totalement défaut.

Il est possible que cette raréfaction progressive des bâtonnets soit la conséquence directe de la consommation du glucose par le *Leptomonas*. Sans doute n'a-t-on possédé jusqu'à ces derniers temps que des renseignements peu précis sur l'utilisation des glucides par les Protozoaires ; mais, après le travail de SOULE (10) sur le *Trypanosoma lewisi* et *Leishmania tropica*, les premières expériences en culture pure de COLAS-BELCOUR et ANDRÉ LWOFF ont déjà démontré le pouvoir d'attaque de *Leptomonas ctenocephali* FANTHAM, var. *chattoni* vis-à-vis de certains hydrates de carbone (lévulose, glucose) (11).

Mes observations viennent donc confirmer très nettement, sur la question des symptômes de la flagellose, celles de BOUET et ROUBAUD, de NOC et STÉVENEL, RODHAIN et BECQUAERT et d'ANDRÉ LÉGER. Elles concordent remarquablement avec les résultats tout récents de BRUNI (12) qui, ayant trouvé deux fois des formes flagellées chez l'*E. cyparissias*, à Bologne, précise que la plante ne présentait aucun signe de flétrissement mais que les grains d'amidon étaient fort rares dans le latex.

### CONCLUSIONS

La flagellose des Euphorbes est manifestement plus répandue qu'on ne l'a cru pendant longtemps. Je me suis borné à recueillir quelques échantillons dans les régions où j'avais l'occasion de séjourner et j'ai trouvé sans tarder le *L. davidi*, en quantités plus ou moins considérables, dans chacune de ces régions, en Alsace, en Savoie et sur le Plateau de Langres, de 300 à 1.500 m. d'altitude et chez 22 o/o des plantes examinées. Dans tous les cas il existait à proximité des points infectés des foyers d'Hémiptères phytophages hébergeant souvent eux-mêmes des flagellés. Le latex des Euphorbes parasitées est d'ordinaire remarquablement pauvre en grains d'amidon, peut-être en raison de l'utilisation qu'en fait le parasite. En l'absence de symptômes externes capables d'attirer l'attention, j'ai été amené à considérer, pour *E. cyparissias*, le terme de flagellose comme exprimant simplement la présence de flagellés dans le latex et je n'ai aucune raison pour parler d'état pathologique.

On ne saurait, en conséquence, baser la recherche de l'infection sur l'aspect des Euphorbes ; mais peut-être, dans cette

voie, la répartition des foyers d'Hémiptères phytophages pourrait-elle, au moins dans certains cas, fournir de précieuses indications.

*Institut de Zoologie et de Biologie générale  
de la Faculté des Sciences, Strasbourg.*

#### BIBLIOGRAPHIE

- (1) ZOTTA CH. — Un *Leptomonas* du type *L. davidi* Laf. chez des Euphorbes de France. *C. R. Soc. Biol.*, LXXXV, 226, 1921.
- (2) AUBERTOT M. — Présence du *Leptomonas davidi* Lafont chez une Euphorbe d'Alsace. *C. R. Soc. Biol.*, LXXXIX, 1111, 1923.
- (3) GALLI-VALERIO B. — La flagelliose des Euphorbiacées en Suisse. *Schweizer Mediz. Woch.*, N° 50, 1921.
- (4) AUBERTOT M. — La flagelliose des Euphorbes dans la Haute-Maurienne. *Ann. Soc. lin. de Lyon*, LXXII, 36, 1925.
- (5) FRANÇA C. — L'insecte transmetteur de *Leptomonas davidi* (Note préliminaire). *Bull. Soc. Path. Exot.*, XII, 513, 1919.
- (6) FRANÇA C. — La flagelliose des Euphorbes (2<sup>e</sup> partie). *Ann. Institut Pasteur*, XXXIV, 432, 1920.
- (7) PATTON W.-S. — *Herpetomonas lygacii*, *Archiv. f. Protistenk.*, XIII, 1908.
- (8) LÉGER L. et DUBOSCQ. — *Arch. de Zool. exp. et gén.* (5), V, 233, 1910.
- (9) ZOTTA CH. — Sur un Flagellé du type *Herpetomonas* chez *Pyrrhocoris apterus*. *Ann. scient. Univ. Jassy*, VII, f. 3, 210, 1912.
- (10) SOULE. — *Journ. of inf. Dis.*, XXXVI, 245, 1925.
- (11) COLAS-BELCOUR J. et ANDRÉ LWOFF. — L'utilisation des glucides par quelques Protozoaires. *C. R. Soc. Biol.*, XCIII, 1421, 1925.
- (12) BRUNI N. — Recherches sur quelques phytoparasites de nature protozoaire. *Bull. Soc. Path. Exot.*, XVIII, 25, 1925.

#### Sur les protozoaires intestinaux des singes,

Par R. DESCHIEUS.

J'ai eu l'occasion d'étudier, ainsi que je l'ai déjà indiqué à la dernière séance de la Société de Pathologie Exotique, les protozoaires intestinaux de 20 singes de la singerie de l'Institut Pasteur. Les animaux observés étaient tous jeunes, condition favorable à l'infection par des protozoaires. Les protozoaires intestinaux furent recherchés par un examen méthodique des selles pendant 8 jours consécutifs, l'enrichissement des selles par la méthode de CARLES et BARTHELEMY fut pratiqué au moins une fois sur la série des 8 examens, et la recherche des protozoaires

dans les selles liquides obtenues après purgation, — condition nécessaire à la recherche des *Trichomonas* dont les kystes sont inconnus, — a été réalisée chaque fois que les selles n'étaient pas suffisamment fluides.

Le tableau suivant indique l'espèce et le nombre des singes examinés, l'espèce des protozoaires observés (examen positif = +) et la fréquence des infections spontanées).

TABLEAU

|                               | Entamibe<br>Type <i>E. coli</i> | Entamibe<br>Type<br><i>E. dysenteriae</i> | Endolimax<br>Type<br><i>E. kueneni</i> | <i>Chilomastix</i> | <i>Trichomonas</i> | <i>Giardia</i> |
|-------------------------------|---------------------------------|-------------------------------------------|----------------------------------------|--------------------|--------------------|----------------|
| Chimpanzé n° 1 . . . . .      | .                               | .                                         | +                                      | .                  | .                  | .              |
| — n° 2 . . . . .              | +                               | .                                         | .                                      | .                  | .                  | .              |
| — n° 3 . . . . .              | +                               | .                                         | +                                      | .                  | .                  | .              |
| — n° 4 . . . . .              | +                               | +                                         | +                                      | +                  | +                  | .              |
| — n° 5 . . . . .              | .                               | .                                         | .                                      | .                  | +                  | .              |
| — n° 6 . . . . .              | +                               | .                                         | .                                      | .                  | .                  | .              |
| — n° 7 . . . . .              | +                               | .                                         | .                                      | .                  | .                  | .              |
| Macaque n° 9 . . . . .        | .                               | .                                         | .                                      | .                  | .                  | .              |
| — n° 19 . . . . .             | +                               | .                                         | +                                      | +                  | .                  | .              |
| — n° 42 . . . . .             | .                               | .                                         | .                                      | .                  | .                  | +              |
| — n° 40 . . . . .             | .                               | .                                         | +                                      | .                  | .                  | .              |
| — n° 41 . . . . .             | .                               | .                                         | .                                      | .                  | .                  | .              |
| — n° 46 . . . . .             | +                               | .                                         | .                                      | +                  | .                  | .              |
| — n° 28 . . . . .             | .                               | .                                         | .                                      | .                  | .                  | .              |
| — n° 17 . . . . .             | .                               | .                                         | .                                      | .                  | .                  | .              |
| — n° 24 . . . . .             | +                               | .                                         | .                                      | .                  | .                  | .              |
| Cercopithèque n° 26 . . . . . | +                               | .                                         | +                                      | .                  | .                  | .              |
| — n° 18 . . . . .             | .                               | .                                         | +                                      | .                  | .                  | +              |
| Papion n° 12 . . . . .        | .                               | .                                         | .                                      | .                  | .                  | .              |
| — n° 11 . . . . .             | .                               | .                                         | .                                      | .                  | .                  | .              |
| Pourcentage . . . . .         | 45 0/0                          | 5 0/0                                     | 35 0/0                                 | 15 0/0             | 10 0/0             | 10 0/0         |

Il résulte de l'analyse du tableau précédent que 14 animaux sur 20 (70 0/0) sont infectés par des protozoaires intestinaux.

#### CHIMPANZÉ (*Anthropopithecus troglodytes*).

AMIBES : *Entamæba* sp. — 5 chimpanzés sur 7 sont infectés par une amibe du type *E. coli*. Des kystes de cette amibe ont été

inoculés *per os* avec succès à un jeune macaque (macaque n° 9), reconnu indemne d'infection spontanée. L'inoculation au chat a été négative.

*Entamoeba* sp. — Chez le chimpanzé n° 4, j'ai noté des kystes quadrinucléés et des formes végétatives d'entamibe du type *E. histolytica*, mais non hématophage.

*Endolimax* sp. — 3 animaux sur 6 présentent une *Endolimax* à kystes iodophiles et uninucléés. Cette *Endolimax* (Chimpanzé n° 4) a été inoculée avec succès à un macaque (macaque n° 9). Elle doit probablement être identifiée à *E. kueneni*, Brug. 1921.

FLAGELLÉS : *Chilomastix*. — Le chimpanzé n° 4 était infecté par un *Chilomastix* morphologiquement identique à *C. mesnili*. Ce *Chilomastix* a pu être inoculé avec succès à un macaque (macaque n° 28).

*Trichomonas anthropopithecii* n. sp. — 2 animaux sur 7 étaient infectés, un petit *Trichomonas* (moyenne pour 25 individus après coloration par l'hématoxyline :  $6,5 \mu \times 3,5 \mu$ ), se distinguant par quelques caractères morphologiques (forme, dimensions) de *T. hominis*. Ce *Trichomonas* a été cultivé en culture impure sur le milieu de BOECK et DRBOHLAV et sur un milieu très simple constitué, pour un tube, par 2 cmc. d'œuf total recueilli aseptiquement, homogénéisé et coagulé en tube incliné (75° pendant 2 h.), que l'on recouvre, après la coagulation, de 6 à 7 cmc. d'eau physiologique stérile. Dans ce milieu, la culture est aussi riche (1.200 par mmc.) que dans le milieu de BOECK et DRBOHLAV, ainsi que l'indique l'étude comparée de deux cultures de même âge ensemencées avec une même quantité de semence.

Une culture de *Trichomonas* du chimpanzé au 30<sup>e</sup> passage n'a pu infecter par ingestion un homme de bonne volonté. En outre des expériences d'inoculation croisée en cours paraissent indiquer qu'il s'agit probablement d'une espèce distincte de *T. hominis*. Je propose de désigner cette espèce sous le nom de *Trichomonas anthropopithecii* n. sp.

Les chimpanzés examinés ne cohabitaient pas.

#### MACAQUES (*Macacus sinicus*).

AMIBES. — 3 macaques sur 9 étaient infectés par une entamibe qui doit être identifiée à *E. legeri* MATHIS 1913, entamibe du type *E. coli*. Deux animaux présentaient des kystes et des formes végétatives d'*Endolimax kueneni* Brug 1921. Cette *Endolimax* est facilement inoculable de jeune macaque à jeune macaque.

FLAGELLÉS : *Chilomastix*. — Un *Chilomastix*, morphologiquement identique à *Chilomastix mesnili*, a été noté chez deux maca-

ques dont l'un présentait une diarrhée habituelle. Chez ce dernier, il existait dans les selles de nombreuses formes végétatives du flagellé. L'autre singe, porteur de rares kystes, présentait des selles normales. Le *Chilomastix* du macaque est inoculable de macaque à macaque par ingestion de kystes. J'ai indiqué que le *Chilomastix* du chimpanzé est morphologiquement identique à celui du macaque et inoculable au macaque. Les deux parasites appartiennent probablement à la même espèce et paraissent pouvoir être rattachées à *Chilomastix mesnili* ; cependant, en raison de la différence d'habitat, je tends à considérer les *Chilomastix* du chimpanzé et du macaque comme une variété de *Chilomastix mesnili* que je propose de désigner sous le nom de *C. mesnili* var. *simiæ* nov. var.

*Giardia* sp. — Dans les selles du macaque n° 42, j'ai observé des kystes de *Giardia* sp. mesurant  $7 \text{ à } 9 \mu \times 5 \text{ à } 6 \mu$  (25 exemplaires mesurés, coloration par l'hématoxyline). L'inoculation au jeune chat a été négative ; l'inoculation au macaque n° 28 a été suivie d'infection.

#### CERCOPITHÈQUES (*Cercopithecus callitrichus*).

Je n'ai pu examiner que deux cercopithèques. Dans les selles du cercopithèque n° 26 existaient des formes végétatives et des kystes d'une entamibe du type *E. coli* ainsi que des formes végétatives et des kystes d'*Endolimax* du type *E. kueneni*. Dans les selles du cercopithèque n° 18, j'ai décelé des kystes d'*Endolimax* et des kystes de *Giardia* sp.

#### CYNOCÉPHALES

Deux papions : un *Papio sphynx* et un *Papio babouin* ne présentaient pas de protozoaires intestinaux.

Sur les 20 singes examinés, 12 étaient infectés par un *Blastocystis* morphologiquement identique à *B. hominis*.

#### CONCLUSIONS

Les protozoaires intestinaux parasites sont très communs chez les singes captifs (70 o/o de cas) et particulièrement chez le chimpanzé (7 cas positifs sur 7 animaux). Les infections par Amibes sont plus fréquentes que celles par Flagellés (1).

(1) Dans la nature, les infections sont probablement moins fréquentes. D'ailleurs l'étude comparée des protozoaires intestinaux des souris ou des rats d'élevage et des souris ou des rats sauvages, indique que l'absence d'infection est beaucoup plus fréquente chez les animaux sauvages que chez les animaux domestiques.

A ma connaissance, *Endolimax*, *Chilomastix* et *Trichomonas* n'ont pas encore été signalés chez le chimpanzé. *Giardia* n'a pas encore été rencontré chez le macaque. *Endolimax* et *Giardia* n'ont pas encore été notés chez le Cercopithèque. Le *Trichomonas* observé chez le chimpanzé est probablement distinct de *T. hominis* et je propose de le désigner sous le nom de *Trichomonas anthropopitheci* n. sp.

Les *Chilomastix* observés chez le chimpanzé et le macaque (1) semblent pouvoir être rattachés à *C. mesnili* mais il s'agit probablement d'une variété : *C. mesnili* var. *simiae* nov. var.

HEGNER (1924) a observé des kystes de *Giardia* chez un Sajou de l'Amérique du Sud, *Cebus fatuellus* L. (syn. *Cebus apella*). Avant le cas de HEGNER, *Giardia* n'avait jamais été signalé chez le singe.

*Institut Pasteur, Laboratoire de Protozoologie.*

### A propos de la bilharziose en Tunisie.

Nouveaux essais d'infestation de *Bullinus brocchii*  
avec des œufs de *Schistosomum hæmatobium*,

PAR CH. ANDERSON et J. L. DE LAGANÈRE.

Les enquêtes menées par l'un de nous sur la répartition des foyers de bilharziose en Tunisie et des gîtes à mollusques-hôtes (2) avaient attiré l'attention du Service de santé militaire sur les dangers d'infestation des troupes nouvellement cantonnées et sur la contamination possible des gîtes vierges de cercaires par ces mêmes troupes, lorsqu'il s'agissait de soldats de couleur (3).

Devant la fréquence des cas de bilharziose constatés au cours d'une enquête menée près des troupes sénégalaises cantonnées à la Goulette nous avons eu l'idée, entre autres, d'utiliser les « pisseurs d'œufs » ainsi dépistés, pour de nouvelles expériences d'infestation de mollusques-hôtes. Ce qui avait en partie arrêté l'un de nous lors des premiers essais tentés était la difficulté

(1) R. DESCHIENS. *Chilomastix* sp. observé chez le chimpanzé et chez le macaque. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1926, t. XIX, f. 10, pp. 794-798.

(2) C. ANDERSON, *Bull. Soc. Path. ex.*, 13 déc. 1922, t. XV, n° 10, p. 954.

(3) On sait que les recherches de LEIPER en Egypte reposaient à l'origine sur des faits de cet ordre (... Infected troops would be liable to reinfect themselves, to spread the disease among other troops and to convey the disease to any part of the weld. *Jl R. A. M. C.*, July 1915, vol. XXV, n° 1). V. aussi : P. MANSON-BAHR et FAIRLEY. *Parasit.*, jan. 1920, vol. XII, p. 33.

d'avoir à *Tunis* un « donneur » d'œufs. Le nombre de Sénégalais atteints de bilharziose constituait une occasion dont il fallait profiter.

Jusqu'ici, toutes les expériences tentées à Tunis étaient restées négatives. Des œufs, fournis par des malades venus de Gafsa, mis en présence de *Bullinus* d'élevage (1), quoique éclos dans des conditions normales n'avaient pu aboutir même à un début de cycle évolutif. L'attraction miracidienne était « tiède ». Cette fois, en opérant dans des conditions légèrement différentes nous avons été plus heureux, sans pour cela réaliser le cycle complet. Voici le schéma de nos expériences :

Des urines provenant de Sénégalais, urines autant que possible non sanglantes (2) quoique chargées en œufs à éperon terminal, sont mises au repos pendant un quart d'heure dans de grands verres coniques. Après décantation, le sédiment est versé dans un bac de verre contenant des *Bullinus broochii* var. Ehr. d'élevage. On opère avec précaution en utilisant un entonnoir de verre, de façon que le sédiment arrive au fond sans diffuser, nos expériences antérieures ayant montré que ce produit ammoniacal gênait plutôt l'opération. On procédait ainsi tous les jours en renouvelant l'eau du bac dès que l'odeur *sui generis* commençait à se percevoir. Cela dura une semaine (15-22 mars 1926). On opérait en présence de 20 Bullins et à l'obscurité, réalisée par un système de couverture du bac qui en permettait toutefois l'aération large. Nous avons opéré sans chercher à nous rendre compte, en « laissant faire ». Le 15 avril, un mois jour pour jour après la mise en train nous trouvâmes un *Bullinus* mort. Coquille gris sale. Dissection immédiate sous le binoculaire. Quelques coups d'aiguille dans le tégument libèrent des sporocystes faiblement actifs.

Le 18 avril, seconde coquille morte. Dissection : 0.

Le 19 avril, 3 coquilles mortes. Dissection : 0.

Le 26 avril, 1 coquille morte. Dissection : 0.

Le 28 avril, 4 coquille morte. On la dissèque ainsi que 3 coquilles vivantes. Résultat : 0.

Le 29 avril, 2 coquilles mortes. On les dissèque ainsi que 3 coquilles vivantes. Chez une de celles-là, sporocystes dans l'hépatopancréas. La cadavérisation ne permet pas de pousser l'étude plus loin.

Le 30 avril, 2 coquilles mortes. Dissection : 0.

Le 1<sup>er</sup> mai, on dissèque les 3 coquilles survivantes. Résultat : 0.

(1) L'un de nous a réalisé pour la première fois l'élevage en captivité des différentes espèces de *Bullinus*. Ces élevages tiennent depuis 4 ans (C. ANDERSON. *Arch. F. P. A. N.*, févr. 1923, t. III, fasc. 1, p. 3).

(2) Pour éviter la gangue hématique dans laquelle les *miracidia* sont très souvent retenus prisonniers.

Nous voyons donc que des miracidia de *Schistosomum hæmatobium* provenant de Sénégalais, c'est-à-dire de bilharziens d'origine non Tunisienne, ont montré un début d'évolution chez des *Bullinus* (*B. brocchii* (var. Ehr.) d'origine Tunisienne.

Si l'on compare ces résultats aux succès des autres expérimentateurs, on est amené à soupçonner que de nombreux facteurs entrent en jeu. C'est ainsi par exemple que nous considérons avoir trop négligé les variations de température. Nous en tiendrons compte dans les futurs essais que nous reprendrons avec des malades tunisiens.

*Institut Pasteur et Laboratoire Militaire de Tunis.*

### Description de deux espèces nouvelles de Culicides de Cochinchine *Lophoceratomyia roubaudi* et *L. bernardi* n. sp.

Par M. BOREL.

#### I. — DESCRIPTION DE *Lophoceratomyia roubaudi* sp. n.

Dans un lot de larves de Culicide capturées dans la forêt à 60 km. à l'Est de Saïgon, nous notons la présence de larves de *Lophoceratomyia minor*. Mais parmi elles, offrant à l'œil nu la même apparence, certaines se différenciaient à l'examen microscopique. Les séparations permirent d'obtenir 3 adultes, 1 mâle et 2 femelles, qui, appartenant bien au genre *Lophoceratomyia*, ne se rangent dans aucune des espèces décrites par EDWARDS ou BARRAUD. Je décrirai cette nouvelle espèce sous le nom de *Lophoceratomyia roubaudi*, la dédiant en hommage à M. le professeur ROUBAUD.

*Description de la Larve* (fig. 1). — Les différences microscopiques qui séparent cette larve de celle de *L. minor* portent sur le mentum, les soies du siphon, les soies sous dorsales et les papilles du segment anal.

Le mentum a 7 dents de part et d'autre de la dent centrale, ces dents sont aiguës et les plus basses sont nettement plus grandes.

Au 8<sup>e</sup> segment, une tache triangulaire d'une trentaine de dents finement spinulées, arrondies à l'apex.

Siphon : indice, 3,5, peigne de 12 dents, 4 touffes de soies latérales courtes.

Segment anal : des soies sous-dorsales, l'une est bifide, l'autre simple ; la soie latérale a plusieurs branches très fines. Les papilles sont pointues et courtes, dépassant de peu l'extrémité des soies de l'éventail.

DESCRIPTION DE L'ADULTE. — Un adulte ♂ et 2 ♀ élevés au Laboratoire en partant des larves décrites à la suite ont servi de

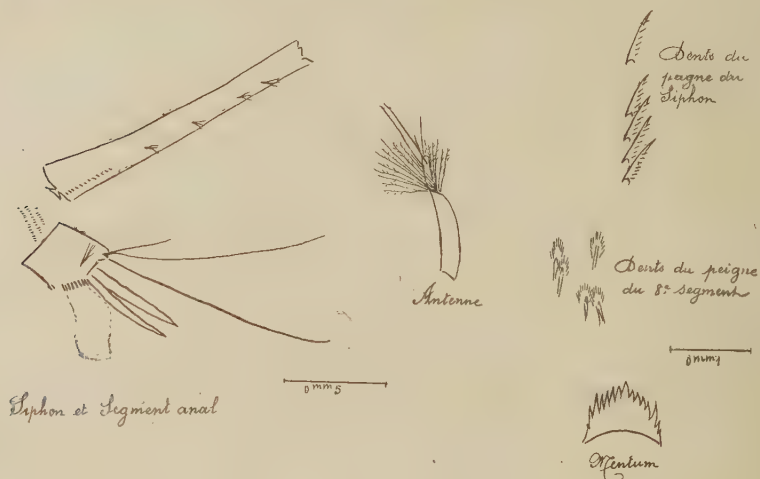


Fig. 1. — *Lophoceratomyia roubaudi*. Détails de l'organisation des larves.

base à la description. Les individus sont difficiles à différencier à l'œil nu des espèces voisines sans bandes claires à l'abdomen.



Fig. 2. — *L. roubaudi*. Détails de l'Hypopygium mâle.

La préparation des organes génitaux et de la tête du mâle nous a permis de noter des caractères qui distinguent cette espèce. L'absence de projection latérale au segment basal de l'antenne

ne nous laissait envisager comme se rapportant à ce type que *L. fraudator*, et voici les différences qui sont à considérer entre les deux formes :

|                    | <i>L. fraudator</i>                                                                                                                                                                                                                                                                                            | <i>L. roubaudi</i>                                                                                                                                                                                                                                                         |
|--------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Palpes             | Plus longs que le proboscis d'une fois et 1/2 le segment apical. Les deux derniers segments avec de nombreuses soies hérissées. A la base du palpe un processus petit, digité.                                                                                                                                 | Plus longs que le proboscis seulement d'un peu plus que la longueur du dernier article. Les deux derniers segments n'ont que quelques soies hérissées. A la base du palpe un processus digité, double, finement soyeux.                                                    |
| Antennes           | 6 <sup>e</sup> segment : une touffe de très longues écailles dépassant le 10 <sup>e</sup> segment.<br>7 <sup>e</sup> et 8 <sup>e</sup> segment : touffes d'écailles frisées.<br>9 <sup>e</sup> segment : l'habituelle touffe de soies nattées.<br>10 <sup>e</sup> segment : une touffe de soies et d'écailles. | 6 <sup>e</sup> segment : l'extrémité des écailles atteint à peine le 10 <sup>e</sup> segment.<br>7 <sup>e</sup> , 8 <sup>e</sup> et 9 <sup>e</sup> segments : écailles identiques à celles de <i>L. fraudator</i> .<br>10 <sup>e</sup> segment : aucune touffe d'écailles. |
| Organes génitaux ♂ | BARRAUD ne donne pas de description mais, dans le dessin, aucune soie sur la bordure dorsale de la pièce latérale, vers sa base, n'est représentée.                                                                                                                                                            | 10 soies arrangées en ligne régulière sur la bordure dorsale de la pièce latérale vers sa base. La plus basale de ces soies est plus fine et plus courte que les autres.                                                                                                   |

## II. — DESCRIPTION DE *Lophoceratomyia bernardi* sp. n.

Dans un lot de larves récoltées en octobre, dans un chemin creux de forêt, en Terres Rouges, examinées au Laboratoire minutieusement, notre attention a été attirée sur certaines d'entre elles qui présentent les caractères généraux des larves de *Lophoceratomyia*. Certaines ont été conservées dans l'alcool, les autres élevées donnent des adultes dont les dimensions sont inférieures à celles de *L. minor* ou *L. roubaudi* et dont voici la description :

### ADULTE—MALE

A part les dimensions plus réduites, à l'œil nu, on ne note aucune différence dans l'allure générale, le coloris, l'écaillure, avec les espèces voisines n'ayant pas de bandes claires à l'abdomen. L'examen au binoculaire et au microscope met en relief les particularités suivantes.

*Antennes* : le segment basal présente une saillie nette dans le secteur interne. Au segment VI, touffe de longues écailles de dimensions inégales ; aux segments VII, VIII, IX, mêmes touffes d'écailles que celles vues sur les espèces voisines. Au segment X rien de particulier.

*Palpes* : long segment, aussi long que le proboscis diminué des labelles ; les deux derniers segments sont courts, le pénultième plus court que le



Fig. 3. — Détails des antennes : 1, *L. minor* ; 2, *L. roubaudi* ; 3, *L. bernardi*.

dernier. Si nous nous reportons aux mensurations données pour les espèces décrites par BARRAUD, ou à celles de *L. roubaudi* (l'organisation du segment basal antennaire sans saillie écarte nettement cette espèce) nous avons le tableau suivant :

|                               | Longueur<br>du<br>Proboscis | Longueur<br>du<br>1 <sup>er</sup> segment<br>au palpe | 2 <sup>e</sup> segment | 3 <sup>e</sup> segment | Palpe<br>entier |
|-------------------------------|-----------------------------|-------------------------------------------------------|------------------------|------------------------|-----------------|
| <i>L. roubaudi</i> . . . .    | 1,7 mm.                     | 1,4                                                   | 0,28                   | 0,31                   | 1,99            |
| <i>L. flavicornis</i> . . . . | 2,4                         | 2,0                                                   | 0,27                   | 0,62                   | 2,89            |
| <i>L. uniformis</i> . . . .   | 1,7                         | 1,5                                                   | 0,31                   | 0,34                   | 2,15            |
| <i>L. mammillifer</i> . . . . | 1,8                         | 1,5                                                   | 0,22                   | 0,20                   | 1,92            |
| <i>L. minor</i> . . . .       | 1,6                         | 1,3                                                   | 0,29                   | 0,29                   | 1,88            |
| <i>L. bernardi</i> . . . .    | 1,5                         | 1,4                                                   | 0,2                    | 0,22                   | 1,82            |

*Appareil génital* (fig. 4). — La pièce latérale présente près de la bordure dorsale, vers la base, une rangée de longues et fortes soies dont le nombre nous a paru varier de 7 à 9. Le lobe sous-apical présente trois soies longues, un foliole et plusieurs soies courtes, le tout n'est aucunement caractéristique et rappelle l'organisation des espèces voisines. Sur le

clasper élargi à son extrémité, la face dorsale est rugueuse et parfois les rugosités donnent l'apparence d'une crête, mais peu marquée.



Fig. 4. — *L. bernardi*. Détails de l'Hypopygium mâle.

Les cornes ventrales du phallosome nous ont paru dépourvues de dents, le processus médian est très accentué. Le segment anal est assez allongé, plutôt mince, les dents de sa couronne sont peu chitinisées.

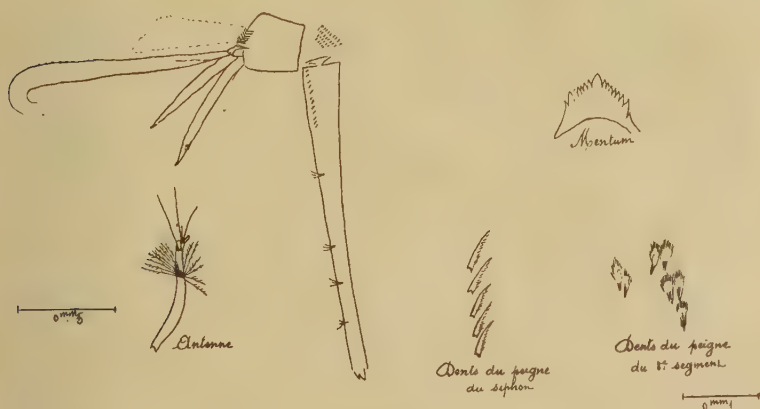


Fig. 5. — *Lophocaratomyia bernardi*. Détails de l'organisation des larves.

**DESCRIPTION DE LA LARVE.** — L'examen microscopique nous donne les renseignements suivants :

*Tête.* — Du type général des *Lophocaratomyia*. Le mentum a une dent centrale très forte; les dents latérales, au nombre de 7, aux incisures

séparatives assez profondes, sont minces et pointues; les plus basses sont plus fortes.

8<sup>o</sup> segment. — En moyenne 35 dents, globuleuses, finement spinulées, disposées en une tache triangulaire.

*Siphon*. — Mince, allongé; indice : 7,5 en moyenne, 12 dents environ au peigne, plutôt petites, légèrement courbes. 4 bouquets de soies, fines, courtes, s'étagent entre la terminaison du peigne et l'apex du siphon.

*Segment anal*. — Virole chitineuse complète, de couleur peu foncée. Bouquet latéral de 3 soies, fines, courtes. Soies sous-dorsales, l'une simple, longue, l'autre bifide avec une branche longue et une branche courte. Papilles minces, pointues, plus longues que les soies de l'éventail.

Cette espèce, différenciée par ses dimensions, la structure du détail de certains organes, pourrait être rangée comme intermédiaire entre *L. uniformis* (Theo) et *L. mammilifer* Leic. Nous sommes heureux de la dédier au Dr NOËL BERNARD.

### Les œdèmes dans le Béribéri,

Par P. NOËL BERNARD, R. PONS et LALUNG-BONNAIRE.

Au point de vue des œdèmes, on a coutume de décrire trois formes cliniques du béribéri : le béribéri humide, caractérisé par des œdèmes plus ou moins considérables pouvant réaliser le tableau complet de l'anasarque, le béribéri sec, sans œdèmes, paralytique et atrophique, et le béribéri mixte qui associe les manifestations polynévritiques aux manifestations œdémateuses.

Cette classification n'est exacte que si elle sert à fixer l'aspect clinique d'un malade à un moment déterminé de son observation. Elle ne répond pas à une division naturelle de formes distinctes les unes des autres, évoluant du commencement à la fin de la maladie, sous le même type. Un béribérique peut présenter au début des œdèmes considérables puis les symptômes du béribéri sec, amyotrophique, rester pendant de longs mois paralytique et succomber à une crise cardio-pulmonaire avec hydropisie généralisée. Certains sujets dont l'affection débute sans œdèmes apparents présentent par périodes des œdèmes plus ou moins étendus et meurent de crise cardio-pulmonaire très rapide alors qu'ils réalisent la forme la plus complète du syndrome polynévritique avec atrophies musculaires. D'autres après avoir présenté la forme précédente pendant plusieurs mois, succombent avec des œdèmes très étendus.

Nos recherches antérieures nous ont conduit à admettre que le

héribéri est dû à une toxi-infection. Tout se passe dans cette affection, comme si l'organisme opposant à l'imprégnation des cellules nerveuses par la toxine des moyens de défenses efficaces, cédait brusquement sous l'influence de causes secondes, telles qu'une infection intercurrente ou des conditions défectueuses d'hygiène générale et alimentaire.

On peut émettre l'hypothèse que ces causes occasionnelles interviennent dans la détermination des formes cliniques revêtues par une même entité morbide, en ce qui concerne le moment de l'apparition, la prédominance ou la discrétion des manifestations œdémateuses.

\*  
\* \*

La pathogénie des œdèmes dans le héribéri a été très discutée.

Dans la forme humide, ils font leur apparition longtemps avant les troubles nerveux, ils disparaissent dans la majorité des cas à la période où ces troubles atteignent leur maximum d'intensité. La théorie nerveuse des œdèmes ne répond donc pas aux faits observés.

Les recherches de J. GUILLERM sur le sang et l'urine des héribériques montrent l'importance de la rétention chlorurée et l'élévation du seuil d'élimination du chlore. Associées aux résultats de l'examen histo-pathologique des reins de J. BABLET, elles placent ces œdèmes dans le groupe des œdèmes dus à la néphrite chlorurémique. Cette conception est confirmée par leur disparition sous l'influence du régime déchloruré et la perte consécutive du poids pouvant atteindre plusieurs kilogrammes en quelques jours, chez certains sujets.

D'après la théorie toxique, les œdèmes ne seraient qu'une réaction de défense de l'organisme par laquelle les toxines seraient diluées dans le liquide des infiltrations aqueuses des tissus et de certaines cavités séreuses. Chez de nombreux héribériques l'apparition des troubles nerveux au moment de la disparition des œdèmes viendraient à l'appui de cette hypothèse.

Ces deux processus, rétention chlorurée, rétention de la toxine, nous paraissent avoir une importance dominante pour l'explication des grands œdèmes préparalytiques.

Ils peuvent aussi faire comprendre les alternances d'apparition et de disparition des œdèmes d'importance variable au cours d'une maladie, sujette à des rechutes fréquentes, dont l'évolution peut être très lente.

Les divers facteurs extra-rénaux, invoqués au sujet de la pathogénie des œdèmes en général peuvent intervenir pour une

part qu'il est impossible de préciser : insuffisance cardiaque, altération des capillaires, causes interstitielles agissant sur les milieux internes du système lacunaire, causes tissulaires, dues à l'accumulation dans les tissus d'acides, en particulier carbonique et lactique qui provoquent une affinité spéciale des tissus à fixer l'eau. Dans les œdèmes discrets de la période paralytique il est possible que la névrite, en altérant les filets nerveux qui exercent une action régulatrice sur les capillaires, entraîne des troubles osmotiques générateurs d'une infiltration aqueuse limitée à certains territoires.

\*  
\* \*

Dans la forme humide l'apparition des œdèmes est rapide quoique progressive, au début. Localisés aux membres inférieurs ils ne tardent pas à envahir la face, le cou, l'abdomen, et en dernier lieu les membres supérieurs. Dans quelques cas après 10 à 20 jours certains se résorbent spontanément et seules restent certaines localisations (face, abdomen et jambes).

Ces œdèmes chez de nombreux malades présentent des caractères à peu près spécifiques du bérubéri. Les membres inférieurs ne sont pas uniformément infiltrés. L'œdème très accusé au niveau du dos du pied et de la partie moyenne du mollet l'est très peu au niveau des malléoles. L'ensemble produit une *hypertrophie apparente* du mollet qui est rond et tendu, cette forme d'œdème a été décrit par BAELTZ sous le nom de *forme hypertrophique*. Aux jambes l'œdème est dur mais dépressible contrairement à l'opinion émise par certains auteurs. Il n'est pas accompagné de troubles vaso-moteurs se traduisant par la chaleur, de la rougeur ou une modification de la température du revêtement cutané.

A l'abdomen il se localise à la partie sous-ombilicale. L'infiltration intéresse tous les plans et constitue pour le malade une gêne sur laquelle au cours de l'interrogatoire il attire volontiers l'attention du médecin.

La face est bouffie dans son ensemble avec un maximum au niveau des paupières, des lèvres et des régions latérales du cou.

Le thorax est peu touché. Aux membres supérieurs l'infiltration se localise à la face dorsale des mains.

L'œdème n'est pas seulement superficiel, le tissu cellulaire profond est aussi intéressé. Le malade accuse une gêne difficile à préciser à la base du cou, au thorax et à l'abdomen. Il est oppressé, l'auscultation montre qu'il existe une diminution générale du murmure vésiculaire et de la congestion des bases.

Parmi les séreuses c'est dans le péricarde que l'épanchement est le plus constant et le plus accusé. Dans quelques cas il existe manifestement de l'ascite. Nous n'avons jamais observé de pleurésie ou d'épanchement dans les séreuses articulaires. Le liquide péricardite est le dernier à se résorber, il persiste longtemps après la disparition des œdèmes et après l'évolution des symptômes nerveux.

Au degré le plus élevé d'hydratation, il se produit un véritable anasarque qui rappelle par son extension celui qui caractérise les néphrites suraiguës.

Non apparent ou minime dans les formes dites sèches, l'œdème est alors constitué par une infiltration circonscrite, parfois fugace qui bouffit les régions sus-malléolaires, le dos des pieds, les mains et la face.

Qu'il s'agisse de forme humide ou de forme sèche, tous les béribériques à l'autopsie présentent un épanchement plus ou moins abondant de sérosité dans le péricarde.

*Institut Pasteur de Saïgon.*

**Note préliminaire sur les polynévrites  
observées à l'hôpital indigène de Cholon  
en janvier-août 1926,**

Par H. G. S. MORIN, M. ADVIER et J. MARINOT.

Pendant les huit premiers mois de l'année 1926 il est entré à l'hôpital indigène de Cholon 5.296 malades parmi lesquels 349 sous le diagnostic de « béribéri » soit 6,60 o/o. En 1925 la proportion était analogue : 390 béribériques pour 7.313 entrants, soit 5,43 o/o (1).

On peut donc dire que sur 16 malades admis à l'Hôpital Central de la Cochinchine il y en a au moins un que l'on étiquette béribéri à l'admission. Dans 95 o/o des cas au moins, il s'agit d'un syndrome de béribéri sec et les bases du diagnostic ont été les suivantes ; le malade raconte que, sans cause apparente, ou

(1) Même en tenant compte des erreurs de diagnostic, le centre hospitalier de Cholon est à coup sûr un lieu d'élection pour l'observation du « béribéri ». En effet sur l'ensemble de la Cochinchine on ne relève (Rapport de LECOMTE, *Ann. Méd. et Chir. Coloniales*, 1926, n° 1) que 1.518 béribériques sur 66.590 hospitalisés soit 2,43 o/o, l'hôpital de Choquan fournit des chiffres analogues 3,04 o/o en 1925 et 1,23 o/o pour les sept premiers mois de 1926.

à la suite d'une affection fébrile de courte durée, il a été pris de fourmillements dans les pieds, puis dans les mollets, parfois même dans les membres supérieurs. A la suite, se sont installés de façon plus ou moins brutale des troubles moteurs aboutissant à une impotence fonctionnelle progressive des membres inférieurs. A l'examen on trouve une intégrité à peu près totale des divers viscères et un état général assez satisfaisant, à part un peu d'instabilité cardiaque inconstante d'ailleurs et des troubles digestifs discrets se réduisant à de l'anorexie avec constipation ; la langue est saburrale, encochée latéralement par les dents sous lesquelles elle tend à s'étaler. L'examen du système nerveux central reste en général négatif aussi, mais l'attention est immédiatement attirée par l'atrophie massive, rapide, précoce des membres surtout les inférieurs où les quadriceps sont particulièrement touchés. Alors que tous les réflexes cutanés et muqueux, voire musculaires persistent, les réflexes tendineux sont abolis, en premier lieu aux membres inférieurs et surtout les rotuliens dont la disparition totale peut fort bien précéder de très loin celle des achilléens. De plus, on ne peut manquer d'être frappé au cours de l'examen de l'intensité des troubles sensitifs subjectifs d'une certaine catégorie par opposition aux autres ; c'est ainsi que la palpation des muscles détermine de la douleur. Les gastrocnémiens en particulier mais parfois tous les muscles du corps ceux du tronc comme ceux des membres supérieurs sont très sensibles à la pression. Cette sensibilité exagérée est très élective ; elle ne se manifeste en effet pas sur les surfaces osseuses accessibles ; quant aux divers modes de la sensibilité cutanée, s'ils sont dans la règle altérés, leurs modifications ne s'imposent pas à première vue tant en raison de leur relative bénignité que de l'erratisme curieux de leurs zones de distribution et enfin de la difficulté réelle de leur mise en évidence chez les indigènes ne comprenant pas toujours exactement ce qu'on leur veut. Une seule catégorie d'organes participe dans la règle de façon nette quoique beaucoup plus atténuée à ces troubles douloureux provoqués par la pression : ce sont les nerfs : le signe de LASÈGUE est presque constamment positif sous ses diverses modalités et la pression des troncs nerveux très constamment désagréable au moins (sciatique, poplité externe sur la tête du péroné en particulier).

Le fait dominant, le fait clinique frappant dès l'abord est donc, avant toute interprétation étiologique des signes la fréquence considérable du syndrome de polynévrite. Trouver sur 16 entrants d'hôpital un cas de polynévrite est une bonne fortune neurologique inusitée en d'autres lieux.

Un examen un peu plus détaillé montre que fort souvent cette polynévrite réalise assez exactement le tableau du béribéri de JEANSELME, auquel il faut toujours se reporter quand on traite ce sujet. Les traits caractéristiques et dominants en sont on le sait avec la symétrie des lésions, l'intégrité de la face et du cou, le signe de l'accroupissement, le ballotement du pied et enfin les troubles de la sensibilité objective, erratiques comme distribution, variables comme intensité et de ce fait même assez typiques au point de vue clinique nous l'avons déjà dit pour frapper un observateur attentif.

Il nous a semblé cependant que l'étude serrée des réactions de ces malades et de l'évolution de leurs affections respectives ne donne pas si on les enregistre systématiquement des résultats tout à fait constants et superposables. Ces divergences nous ont même paru excéder les limites nécessairement larges à assigner à une affection par définition très variable d'aspect. Ce sont sur ces divergences observées que nous voudrions insister ici et montrer comment elles conduisent logiquement, avant d'incriminer un polymorphisme indéfini des faits séméiologiques, à éliminer l'hypothèse d'une étiologie polyvalente possible.

En effet nous nous trouvons quand nous parlons de béribéri sur un terrain encore tout à fait nouveau. Aucune base clinique irréfutable, aucune réaction biologique universellement adoptée. Les traités les plus récents ne nous donnent des diverses polynévrites, à quelques exceptions près, qu'un tableau clinique des plus flou sans élément pathognomonique de la cause; le syndrome lui-même étant mal défini comment s'étonner que la maladie particulière le soit encore plus mal. Il y a d'ailleurs à cela une raison théorique et générale : c'est l'insuffisance de plus en plus reconnue des notions anatomiques pures dans la conception de la pathogénie des affections du système nerveux (comme de tous les autres appareils d'ailleurs). Les conceptions physiologiques apparaissent de plus en plus comme seules fécondes. Dans le cas particulier il semble bien que la conception évidemment anatomique et purement anatomique du « nerf » doive céder le pas à celle infiniment plus riche du neurone moteur ou sensitif dont toutes les parties sont en tous cas atteintes lors même que les troubles sont plus apparents sur telle ou telle d'entre elle. On sait depuis longtemps que la toxine diphtérique peut frapper indifféremment tel ou tel segment de l'appareil neuro-musculaire.

Ce dernier, de la pointe extrême des dendrites du neurone moteur médullaire jusqu'à la fibrille musculaire actionnée par la plaque motrice forme un ensemble dynamique qui constitue

le véritable élément physiologique sur lequel il faut actuellement raisonner. Les anciens auteurs en avaient déjà eu l'intuition puisque les uns avec GLOGNER ramenaient le béribéri à une polymyosite (et dans bien des cas cette tentation est grande en ce pays) alors que d'autres avec H. WRIGHT insistaient sur la fréquence des lésions anatomo-pathologiques médullaires. Tout récemment encore HESNARD, un de nos plus compétents neurologistes de la Marine, dans une rapide visite de l'hôpital de Cholon, se déclarait frappé par la fréquence chez nos malades de petits signes médullaires.

Il semble donc que le béribéri authentique déborde le cadre étroit de la névrite ainsi que l'avait déjà indiqué JEANSELME et d'autre part il apparaît aussi que, même en zone endémique, des polynévrites d'aspect clinique voisin (de par une analogie fortuite de distribution anatomique des lésions) pourraient relever d'étiologies distinctes.

Ces considérations suffisent à mettre en lumière la complexité toute spéciale du problème qui se pose au clinicien. La pratique de méthodes d'investigations plus fines telles que la ponction lombaire et les réactions sérologiques permet de serrer dans certains cas la solution de plus près mais introduit encore souvent de nouvelles difficultés d'interprétation.

Toute enquête scientifique sur le béribéri doit donc logiquement commencer par une rigoureuse sélection des malades choisis pour l'expérimentation. Ce qui précède montre assez quelles seront les difficultés de ce choix, qui dans l'état actuel de nos connaissances reposera forcément sur des bases conventionnelles et incomplètes. Il suffit de savoir qu'elles sont provisoires pour se garder de leur attribuer une valeur absolue. Elles sont nécessaires cependant pour permettre un départ aussi rationnel et vraisemblable que possible.

C'est ainsi que dans le but de vérifier, sur les conseils de son auteur lui-même l'hypothèse de NOËL BERNARD sur l'étiologie toxi-infectieuse du béribéri, nous avons été amené à nous efforcer de constituer tout d'abord une base clinique solide sinon de conviction absolue (bien difficile à atteindre en la matière) du moins de probabilité étiologique maxima.

Partant du principe que le béribéri est par définition une maladie exotique, nous avons éliminé de son cadre toute polynévrite qui, soit par ses commémoratifs, soit par son bilan séméiologique (les résultats de laboratoire étant considérés comme des symptômes supplémentaires, d'observation plus rigoureuse, mais d'interprétation nécessaire toujours) soit enfin par son évolution sous l'influence de traitements d'épreuve spé-

cifiques, aurait pu, sous d'autres cieux être rattachée à une cause banale, connue, admise en Europe, de polynévrite.

Nous aurons ce faisant évidemment éliminé selon toute probabilité des béribéri réels, mais nous aurons constitué un groupe de polynévrites autochtones parmi lesquelles le béribéri sera certainement d'un ordre de fréquence tel qu'il permettra par exemple une vérification très profitable des réactions biologiques attribuées par hypothèse à cette maladie.

Bien plus, si des observations détaillées ont été écrites dans tous ces cas, on peut espérer par leur confrontation de découvrir un signe ou un ensemble de signes permettant ultérieurement un triage plus rapide des malades.

Il faut donc en premier lieu recueillir des observations cliniques détaillées et précises sur un plan uniforme tel que celui que nous avons employé et qui après soigneuse étude nous paraît en pratique à la fois le plus simple et le plus complet. On pourra après évolution totale de la maladie jusqu'à la guérison ou à l'exitus conclure pièces en mains, et de façon semble-t-il très objective alors.

La conclusion sera basée sur la comparaison de trois ordres d'éléments d'appréciation : 1° Le bilan séméiologique et les anamnestiques si possible ; 2° l'évolution compte tenu de la thérapeutique mise en œuvre ; 3° les résultats des examens de laboratoires.

Il en résultera un diagnostic anatomique tout d'abord permettant d'éliminer tout ce qui n'est plus polynévrite. En second lieu un diagnostic étiologique réunissant la plus grande probabilité clinique.

Trois ordres de fait sont à envisager dans la pratique.

Dans un premier cas une cause classique de polynévrite existe dans le bilan du malade, elle paraît avoir joué même en dehors des systèmes nerveux un rôle de premier plan dans les divers désordres viscéraux concomitants. La prudence consiste à classer les désordres nerveux, provisoirement au moins sous la même étiologie.

Dans un deuxième cas aucune cause classique et bien connue de polynévrite européenne ne peut être mise en évidence avec certitude. On a le droit par conséquent d'invoquer une cause très probablement spéciale au milieu (Asiatique ou même Cochinchinois) et sachant que le béribéri est la cause la plus fréquente de polynévrite dans ce pays on peut conclure avec le minimum de chance d'erreur à *béribéri*.

La troisième éventualité comprend les cas mixtes où, à côté de causes étiologiques classiques en Europe mais multiples et

ne semblant pas avoir joué un rôle prépondérant dans les désordres viscéraux ou généraux du contexte clinique, il semble bien qu'il ait fallu « quelque chose de plus » pour engendrer des troubles nerveux aussi considérables que ceux que l'on constate.

Vis-à-vis de l'infection ou de l'intoxication révélées par le laboratoire ou les anamnestiques comme cause étiologique possible, la séméiologie nerveuse constatée est atypique et surtout disproportionnée.

La conclusion logique dans ces cas malheureusement les plus fréquents sera béribéri possible associé sans doute et l'on expliquera au moins provisoirement la séméiologie aberrante par l'interférence d'une ou plusieurs causes banales coïncidentes (syphilis, alcool, tuberculose, infection éberthienne ou dysentérique, voire lépreuse, diphtérique ou paludéenne, etc. etc.).

On aura ainsi constitué trois catégories de polynévrites :

Des polynévrites non béribériques.

Des polynévrites béribériques très probables.

Des polynévrites associées ou mixtes.

Dans un deuxième temps on s'efforcera de mettre en évidence un élément nouveau de diagnostic, constant chez les malades du deuxième groupe, constamment absent chez ceux du premier et qui permettrait de discriminer peut être dans la foule du troisième.

D'après ce qui a été dit plus haut il nous paraît que cet élément nouveau de diagnostic devra être recherché moins dans l'analyse plus serrée du bilan de déficit nerveux que dans le relevé attentif des troubles fonctionnels ou humoraux concomitants.

En diverses directions nous avons déjà fait quelques tentatives en ce sens; elles feront l'objet de communications ultérieures mais dès à présent nous avons cru intéressant de présenter notre plan général d'enquête et notre canevas d'observation type.

L'accumulation de documents ainsi orientés et sélectionnés permettra peut-être quelque progrès dans l'étude si intéressante, si utile mais si complexe des polynévrites locales.

*Institut Pasteur de Saigon.*

## Le rein et les fonctions rénales dans le béribéri,

Par P. NOËL BERNARD, J. BABLET et J. GUILLERM.

L'existence chez les béribériques d'œdèmes plus ou moins accentués, accompagnés d'épanchements dans les cavités séreuses, a de tout temps attiré l'attention des observateurs sur l'altération des fonctions du rein dans le béribéri. Jusqu'à une époque relativement récente, l'albuminurie était le symptôme essentiel des néphrites aiguës ou chroniques. L'absence d'albumine ou la présence d'une albuminurie très faible et transitoire dans le béribéri avaient été considérées comme la preuve de l'intégrité du rein dans cette affection et comme un élément important de son diagnostic différentiel.

« Comme n'a cessé de l'enseigner WIDAL depuis une quinzaine d'années, écrit PASTEUR, VALLÉRY-RADOT (1) en présence d'un sujet atteint de néphrite, quelle qu'en soit l'origine, la variété anatomique, la durée, on peut grâce à la recherche systématique des syndromes chlorurémique, azotémique, cardio-vasculaire et des signes urinaires, acquérir des notions exactes sur l'état fonctionnel des reins. Parfois le clinicien constatera une forme monosyndromique plus souvent une forme polysyndromique... Les syndromes ne sont pas immuables, ils apparaissent, se modifient, disparaissent, se combinent, s'intriquent, s'isolent, s'associent. Ils représentent non une forme clinique définitive, mais un moment de l'histoire de la néphrite ».

Il convenait de reprendre dans ce sens l'étude des fonctions rénales et des lésions du rein dans le béribéri.

## I. — EXAMEN CLINIQUE

A) *Signes urinaires.* — Le débit urinaire des 24 h. qui est chez l'annamite normal de 1.200 cm<sup>3</sup> est très variable dans le béribéri. Il diminue jusqu'à 600 g. dans les formes moyennes jusqu'à 150 g. dans les formes hydropiques les plus graves. Il augmente jusqu'à la polyurie au moment de la résorption brusque des œdèmes. La densité varie, dans ces conditions, de 1.010 à 1.043. La réaction est très acide. Le pH est exceptionnellement supérieur à 6. Pas d'hématurie. Pas de pyurie.

Il existe une albuminurie, très légère à peine décelable, dans

(1) PASTEUR VALLÉRY-RADOT. *Précis de Path. Méd.* IV. Maladie des Reins.

les quatre cinquièmes des cas, s'accompagnant toujours d'un taux de mucine élevé.

Nous n'avons jamais observé de glycosurie. L'examen du sang a d'ailleurs montré une hypoglycémie constante, plus accusée dans les formes dites humides.

Dans la majorité des cas, le taux des phosphates urinaires très variable est abaissé au-dessous de la normale qui est de 1 g. 60 o/oo.

B) *Syndrome chlorurémique*. — L'étude de l'élimination des chlorures a porté sur les annamites normaux et béribériques, soumis à la même alimentation (1).

Chez l'annamite normal, la teneur de NaCl est de 6 g. o/oo

(1) Les indigènes acceptant rarement le régime lacté, la ration alimentaire présentait, en dehors des crises aiguës la composition suivante :

*Petit déjeuner de 6 h. 30 :*

|                                                         |       |
|---------------------------------------------------------|-------|
| 1 <sup>o</sup> Riz de 1 <sup>re</sup> qualité . . . . . | 50 g. |
| 2 <sup>o</sup> Poisson frais . . . . .                  | 50 g. |
| 3 <sup>o</sup> Nuoc mam . . . . .                       | 10 g. |

*Repas de 10 h. 30 :*

|                                                                     |        |
|---------------------------------------------------------------------|--------|
| 1 <sup>o</sup> Une ration de riz, 1 <sup>re</sup> qualité . . . . . | 300 g. |
| 2 <sup>o</sup> Un plat de viande de porc . . . . .                  | 150 g. |
| 3 <sup>o</sup> Un plat de Canh (soupe) composé de légumes . . . . . | 150 g. |
| Viande de porc . . . . .                                            | 25 g.  |
| 4 <sup>o</sup> Nuoc mam . . . . .                                   | 20 g.  |
| 5 <sup>o</sup> Un fruit.                                            |        |

*Repas de 16 h. 30 :*

|                                                                     |        |
|---------------------------------------------------------------------|--------|
| 1 <sup>o</sup> Une ration de riz 1 <sup>re</sup> qualité. . . . .   | 300 g. |
| 2 <sup>o</sup> Un plat de poisson frais . . . . .                   | 150 g. |
| 3 <sup>o</sup> Un plat de Canh (soupe) composé de légumes . . . . . | 150 g. |
| Viande de porc. . . . .                                             | 25 g.  |
| 4 <sup>o</sup> Nuoc mam . . . . .                                   | 20 g.  |
| 5 <sup>o</sup> Un dessert (un gâteau).                              |        |

*Composition du repas de 10 h. 30 pour le mardi et jeudi de chaque semaine :*

|                                                                     |        |
|---------------------------------------------------------------------|--------|
| 1 <sup>o</sup> Une ration de riz 1 <sup>re</sup> qualité. . . . .   | 300 g. |
| 2 <sup>o</sup> Un plat de viande de porc . . . . .                  | 100 g. |
| 3 <sup>o</sup> Deux œufs de cane ou deux petites saucisses.         |        |
| 4 <sup>o</sup> Un plat de Canh (soupe) composé de légumes . . . . . | 150 g. |
| Viande de porc. . . . .                                             | 25 g.  |
| 5 <sup>o</sup> Nuoc mam . . . . .                                   | 20 g.  |
| 6 <sup>o</sup> Un fruit.                                            |        |

*Composition du repas de 10 h. 30 de chaque dimanche :*

|                                                                     |        |
|---------------------------------------------------------------------|--------|
| 1 <sup>o</sup> Une ration de riz 1 <sup>re</sup> qualité. . . . .   | 300 g. |
| 2 <sup>o</sup> Poulet ou canard.                                    |        |
| 3 <sup>o</sup> Un plat de Cahn (soupe) composé de légumes . . . . . | 150 g. |
| Viande de porc. . . . .                                             | 25 g.  |
| 4 <sup>o</sup> Nuoc mam . . . . .                                   | 20 g.  |
| 5 <sup>o</sup> Un fruit.                                            |        |

Ce régime est incontestablement riche en Az et aussi en chlorure de Na, ce sel se trouvant dans le nuoc mam, condiment national indochinois au taux de 1 pour 5 environ (soit 10 g. de sel par jour).

dans le sang et de 10 g. 0/00 dans l'urine. La teneur du sang en chlore (cl.) est de 3 g. 60 et le seuil du chlore environ de 3 g. 30.

Dans le béribéri humide la teneur en NaCl oscille au-dessus de 6 g. 0/00 de 6 g. 14 à 7 g. 31 dans le sang et ne dépasse pas généralement 5 à 6 g. dans l'urine. Il descend fréquemment à 4, 3, 2 g. et parfois même à 0 g. 35, 0 g. 04.

La chlorémie varie de 3 g. 2 à 4 g. 58, le seuil du chlore de 3,30 à 4,15. On observe donc, parallèlement aux œdèmes une élimination des chlorures, inférieure à la normale. Lorsque survient une crise de diurèse, elle s'accompagne d'une débacle chlorurée importante avec une perte de poids qui dans certains cas a atteint 10 à 15 kg. La rétention reparait aussitôt après. Le seuil du chlore ne s'abaisse pour revenir à la normale que chez les béribériques qui s'orientent vers la guérison.

La rétention chlorurée existe, égale sinon supérieure parfois dans le béribéri sec. Cette forme clinique de la maladie rentre-rait dans le cadre des rétentions chlorurées sèches considérées comme incontestables, mais dans lesquelles l'absence d'œdème n'a pu être expliquée. Une réserve s'impose cependant. Dans le béribéri sec il n'y a pas d'œdème apparent, collecté, en certains points perceptibles de l'organisme. On dit qu'il n'y a pas d'œdème. Mais, à l'autopsie, on trouve d'une façon constante du liquide dans le péricarde. Les malades présentent souvent des œdèmes légers et fugaces du dos du pied, de la face. Leur état correspond vraisemblablement à ce que WIDAL a appelé « le précœdème » réalisant l'œdème histologique d'ACHARD et LEPER qui résulte de l'infiltration diffuse des espaces conjonctifs inter-musculaires. Entre les deux formes cliniques humide et sèche, il n'y aurait donc le plus souvent qu'une différence de degré dans le développement de l'œdème.

C) *Syndrome azotémique.* — Ni dans le béribéri humide, ni dans le béribéri sec il n'y a d'hyperazotémie notable dans la phase initiale et dans les divers stades de l'évolution des formes aiguës ou chroniques. Le taux de l'urée dans le sérum sanguin peut dépasser le taux moyen de 0 g. 25 du sujet normal mais n'excède que très exceptionnellement 0 g. 50 pour 0/00. Ce n'est qu'à la période ultime de la maladie et aux approches de la mort que l'hyperazotémie peut apparaître et atteindre parfois 2 à 2 g. pour 0/00.

L'urée est excrétée à des concentrations variables, très élevée quand le début est faible jusqu'à 28 g. 0/00, très faible quand la diurèse s'établit (2 à 4 g. 0/00). D'une façon générale l'élimination des 24 h. qui atteint 10 à 12 g. chez l'annamite normal est nettement déficiente et varie de 3 à 10 g.

La constante d'AMBARD a toujours donné des chiffres supérieurs à la normale qui est de 0,07 à savoir : de 0,09 à 0,20.

Le rapport azoturique (quantité de l'azote total des urines transformée en urée) s'abaisse à 74, en moyenne par rapport à la normale 82-84. On peut interpréter ce résultat dans le sens d'une dégradation moins parfaite de la molécule protéique. Mais le plus souvent quand l'organisme restreint sa production d'urée, c'est qu'il fabrique de l'ammoniaque pour se défendre contre une intoxication acide. C'est précisément le cas du béribéri dans lequel le taux de l'ammoniaque urinaire est augmenté d'une façon à peu près constante (1 g. pour 0/00 en moyenne).

Le rapport  $\frac{\text{Az ammoniacal} + \text{acides aminés} \times 100}{\text{Az de l'urée}}$  ou plus simplement :  $\frac{\text{Az filtrable au formol} \times 100}{\text{Az filtrable à l'hypochlorite}}$  est toujours élevé comme le signalait BRÉAUDAT. La normale étant 10, il oscille de 11 à 17. C'est l'indice d'imperfection uréogénique (MAILLARD) ou coefficient d'acidose (LAUZEMBERG). Il y a donc acidose manifeste.

L'acide urique est éliminé à un taux élevé.

L'excrétion de la créatinine est exagérée et probablement en relation avec l'autophagie et l'atrophie musculaire. Elle est plus accentuée dans le béribéri sec 0 g. 90 à 1 g. par 24 h. contre 0 g. 60 à l'état normal).

Signalons, en outre, dans tous les cas une hypocholestérolémie à peu près constante.

D) *Syndrome cardio-vasculaire*. — Ce syndrome caractérisé par l'hypertension, les accidents hémorragiques, les accidents nerveux dus à l'hypertension, n'est pas observé dans le béribéri. Les troubles cardiaques ont, cependant, une grande importance. Au début de la maladie ils paraissent liés à la chlorurémie et aux œdèmes. Plus tard ils sont sous la dépendance des lésions du système nerveux et du myocarde. Ils feront l'objet d'une étude spéciale.

\*  
\* \*

Dans le béribéri expérimental infectieux du porcelet, dû à *b. asthenogenes*, s'il n'est pas possible de pousser aussi loin l'analyse, on constate la diminution du débit urinaire, l'absence de glycosurie, la production des œdèmes sous l'influence de l'ingestion ou de l'injection de chlorure de sodium et leur disparition par un régime déchloruré.

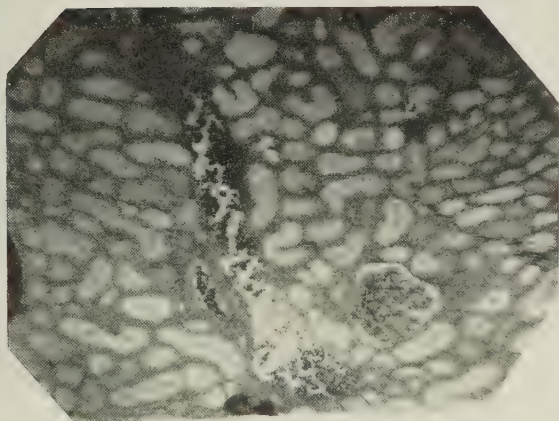
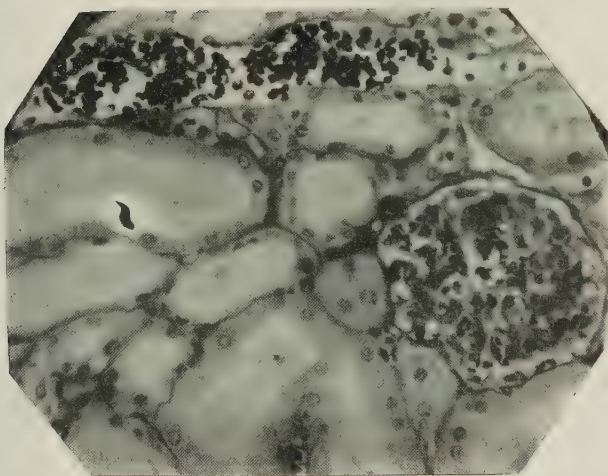


Fig. 1.



Lésions histologiques du rein dans le bérubéri.

Fig. 1 et 2. — Zone corticale de rein bérubérique montrant la congestion des glomérules, les hémorragies intertubulaires, la dégénérescence du cytoplasme des tubes, l'intégrité des noyaux.

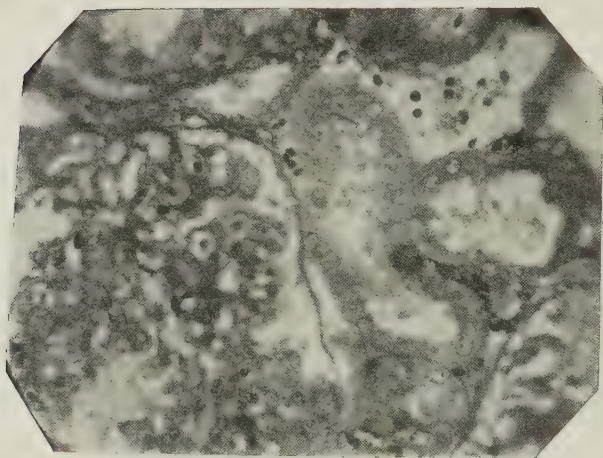
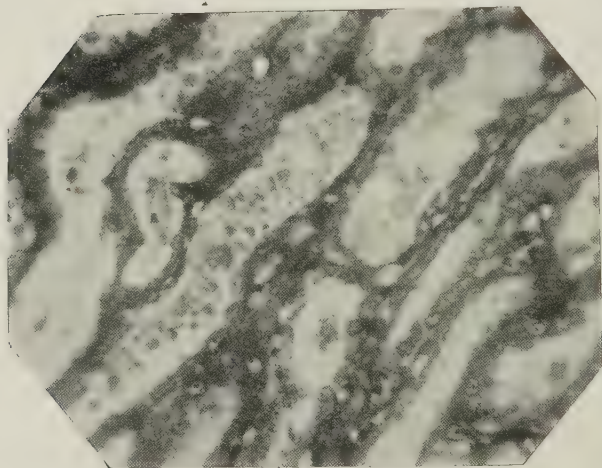


Fig. 3.



Lésions histologiques du rein dans le bérubéri.

Fig. 3. — Rein bérubérique : œdème du glomérule, cytolysé des tubes, hématies extravasées.

Fig. 4. — Rein bérubérique : dilatation des tubes contournés dont la cavité contient des débris cytoplasmiques provenant de la nécrose de l'épithélium.

## II. — EXAMEN HISTOLOGIQUE

A l'examen nécropsique l'aspect macroscopique des reins apparaît peu modifié. Pas de changement notable du poids. Coloration et consistance normale. Décapsulation facile. A la coupe les substances corticale et médullaire sont nettement différenciées, mais on note un certain degré de congestion et quelques hémorragies localisées de préférence à la périphérie de l'organe. L'étude histologique (faite sur des reins fixés quelques minutes après la mort dans le liquide de BOUIN, le VAN GENUCHTEN, le ZENKER FORMOL et colorés par l'hémotoxyline de MALLORY ou les trichromiques de P. MASSON), révèle des altérations épithéliales qui doivent être rattachées à la néphrite parenchymateuse toxique (V. Pl. I et II).

Les manifestations franchement inflammatoires y font complètement défaut; pas de diapédèse, pas de réaction interstitielle, les altérations cellulaires, d'intensité et d'étendue variable, du parenchyme sécréteur portent sur les glomérules et les tubes contournés. Toutefois les lésions glomérulaires sont assez discrètes et se bornent en général à la vaso-dilatation et à l'œdème; celui-ci peut être tel que le glomérule arrive au contact de la capsule de BROWMANN. Dans quelques cas la dégénérescence et la nécrose d'un certain nombre de glomérule était manifeste mais il s'agissait de lésions parcellaires. Parfois aussi un anneau de sclérose se dessinait autour de la capsule.

Les *tubuli contorti* sont toujours sévèrement touchés mais à des degrés divers. A côté d'éléments frappés de dégénérescence on trouve des épithéliums où la tuméfaction de cytoplasme s'accompagne de vacuolisation de la base des cellules, d'autres, où l'état granuleux coïncide avec la conservation de la bordure en brosse. La pycnose des noyaux a été rarement observée; leur multiplication est au contraire fréquente ce qui souligne le caractère passager, irritatif des lésions observées; il s'agit d'une hyperactivité malade aboutissant rarement à la destruction des cellules et assurant par prolifération le remplacement des éléments nécrosés.

La sclérose interstitielle a été parfois observée dans le béri-béri, le plus souvent chez des sujets syphilitiques. La sclérose vasculaire serait peut-être plus fréquente. La dilatation des capillaires et des veines est constante, la thrombose et les hémorragies intertubulaires s'y ajoutent parfois.

Dans le béri-béri expérimental du porcelet, dû à l'infection par *b. asthenogenes*, à la suite d'injection de toxines de ce microbe, les lésions rénales sont superposables. Les hémorra-

gies sont en général très accusées. Ces constatations autorisent le diagnostic de néphrite parenchymateuse toxique.

#### CONCLUSION

En résumé, il existe dans le bérubéri humain des troubles de l'élimination urinaire et des lésions anatomiques du parenchyme rénal.

Les troubles fonctionnels sont caractéristiques d'une néphrite dont l'évolution est marquée par la prédominance du syndrome chlorurémique avec tous les degrés d'hydratation des tissus depuis les infiltrations diffuses, profondes, inappréciables à l'œil et au toucher jusqu'aux œdèmes sous-cutanés apparents et à l'anasarque. A la période ultime de la maladie le syndrome azotémique peut compliquer le tableau clinique que dominant le syndrome polynévritique et les troubles paroxystiques cardio-pulmonaires qui précèdent la mort.

Les lésions microscopiques se rapportent à la néphrite parenchymateuse. L'absence de processus véritablement inflammatoire écarte l'hypothèse d'un germe infectieux éliminé par le rein. Le caractère et la localisation des lésions rénales manifestent l'action irritative due au passage d'un agent toxique qui, à la longue, peut entraîner des dégénérescences et des nécroses.

La maladie infectieuse du porcelet due à *b. asthenogenes* détermine chez l'animal des lésions histologiques superposables aux lésions rénales des bérubériques. Nous savons que chez le porcelet elles sont dues à l'action sur le parenchyme rénal des toxines diffusibles secrétées par le microbe.

*Institut Pasteur de Saïgon.*

La vaccination contre la typhoïde et la paratyphoïde  
avant le départ pour les colonies,

Par BROQUET.

La question de la vaccination antityphoïdique et antiparatyphoïdique, même obligatoire, est à l'ordre du jour. Elle n'a pas échappé aux milieux coloniaux, aux Sociétés coloniales, qui, à l'exemple de certaines Sociétés anglaises, peuvent vouloir que le personnel qu'elles envoient aux colonies soit vacciné.

Actuellement, il est d'usage courant de vacciner les troupes ou les particuliers, avant leur départ pour les colonies, avec les vaccins typhoïdique et antiparatyphoïdique (T. A. B.) dans lesquels n'entrent que des souches de bacilles de la métropole.

Ces vaccins sont-ils en mesure de protéger les intéressés contre les souches bacillaires des pays qu'ils vont traverser, où ils vont débarquer et contre ceux des colonies où ils vont séjourner ?

Quand la vaccination, en un ou deux temps, est pratiquée avant le départ, le sujet vacciné qui se croit immunisé pour une année, hésite à se faire revacciner quelques semaines après, avec un autre vaccin, quand il arrive au lieu de sa destination.

Dans ces conditions, si les vaccinations sont faites au départ de la métropole, ne serait-il pas préférable qu'elles soient pratiquées avec des vaccins polyvalents, dans lesquels entreraient des souches bacillaires coloniales ? Ces vaccins ne donneraient-ils pas des probabilités plus grandes d'immunité et ne seraient-ils pas demandés ou acceptés avec plus de faveur ?

Je crois que ce problème n'a encore été posé ni à l'étranger, ni chez nous, probablement parce qu'il est très complexe, mais il est assez important pour que la Société de Pathologie exotique soit la première à l'examiner et nomme une commission pour l'étudier.

## Contribution à l'étude de la protection de Tanger contre le paludisme,

Par H. CHARRIER et P. REMLINGER.

Le régime des Capitulations, sous lequel Tanger s'est trouvé placé jusqu'à présent, a semé d'obstacles quasi insurmontables la lutte locale contre le paludisme (1). Aujourd'hui, que l'octroi, à la cité, d'un Statut impliquant l'unité de juridiction et l'abolition de la « protection » étrangère semble rendre moins hypothétique l'application de mesures antilarvaires, le moment paraît

(1) En 1913, le Ministre d'une *Grande Puissance* ne prévenait-il pas amicalement son collègue français que si un représentant de l'Institut Pasteur pénétrait « sous prétexte de pétrolage » dans une propriété de ses protégés, ceux-ci auraient l'ordre de l'expulser au besoin par la force : « La politique française, ajoutait-il, se voit trop à travers vos moustiques ! »... Il nous serait facile de multiplier ces exemples...

venu d'étudier celles de ces mesures qu'il conviendrait de prendre pour mettre complètement la ville et ses environs immédiats à l'abri de la maladie.

A vrai dire, il y aurait quelque exagération à prétendre que le Paludisme constitue à Tanger un ennemi bien redoutable. La ville elle-même et la plupart de ses faubourgs en sont exempts. Ainsi que l'un de nous l'a établi dans un travail antérieur, c'est presque uniquement à l'extrémité Est de la cité que se rencontre la maladie. Une certaine importance doit toutefois être accordée au fait que c'est exclusivement de ce côté que s'effectue et que s'effectuera vraisemblablement pendant longtemps le développement de la ville. D'où l'intérêt que présente ce travail. Ajoutons que les travaux nécessités par la construction de la ligne du chemin de fer de Tanger à l'ez, sont par leurs remblais, et par les obstacles à l'écoulement des eaux qui en sont la conséquence, de nature à aggraver la situation dans cette partie de l'agglomération Tangéroise.

\*  
\* \*

A l'Est de la cité, deux foyers de paludisme peuvent être relevés. Le premier, aux environs immédiats de la ville est le quartier dit du Souani. Il est conditionné par l'Oued du même nom et par les puits et « norias » de nombreux jardins. C'est du reste à ces norias (Souâni, sing. saniña) qu'il doit son nom très caractéristique.

Le second, situé 2 km. plus loin, est le foyer de Mghoura, conditionné, lui aussi par son oued : l'Oued Mghoura qui se réunit à l'Oued Souani pour constituer l'Oued el Halq et se jeter à la mer après un parcours sinueux de 1 km. environ comme le montre le plan ci-contre (1).

Il ne fait point de doute pour nous que le second foyer ne soit dans un avenir rapproché, appelé à s'étendre en direction de Tanger, c'est-à-dire à se fusionner avec le précédent. Il semble donc rationnel de s'adresser à une mesure prophylactique qui vise également la suppression de l'un et de l'autre. Au cas où cette suppression ne serait pas d'emblée réalisable dans son ensemble voici, à notre avis, quelles devraient être les étapes à parcourir.

Il conviendrait tout d'abord de s'attaquer au foyer du Souani

(1) Un troisième foyer de paludisme de la zone Tangéroise est celui de Charf el Akab. Il est situé à la lisière de la zone espagnole, à 16 km. de la ville. Son éloignement est tel que nous n'avons pas à nous occuper de lui.



tables petites mares, constituent souvent de merveilleux gîtes à Anophèles. Evidemment tous ne sont pas également redoutables. Quelques-uns, recouverts d'une épaisse couche de Lemnacées, sont peu à craindre; mais la plupart ont tous les caractères des gîtes typiques : eaux claires, végétation abondante de *Nitelles*, *Ranunculus*, *Nasturtium*, etc... Aussi les larves y fourmillent-elles.

L'examen du plan ci-contre montre que ce danger disparaîtrait aisément si une rectification du lit de l'Oued était réalisée et si celui-ci était recouvert. Nous croyons savoir qu'un certain nombre de propriétaires riverains seraient disposés à céder les superficies nécessaires à l'établissement d'un boulevard planté d'arbres, sous lequel coulerait le ruisseau canalisé. Il est certain que leurs sacrifices se trouveraient largement compensés par la plus-value que vaudrait aux terrains, sans compter l'assainissement de la région, la possibilité de construire des immeubles de rapport le long d'une belle voie dont la largeur pourrait être portée à 15 ou 20 m. Il conviendrait toutefois que le canal couvert ne se terminât point comme l'indique le plan ci-joint. Au contraire, il serait de toute nécessité, d'une part qu'il englobât toute la partie basse de l'Oued Souani (fortement marécageuse) jusqu'à son confluent avec l'Oued Mghoura, qu'il allât même un peu au delà et que, d'autre part, il remontât assez avant vers la Station de T. S. F., de manière à supprimer cette zone particulièrement dangereuse. Tout au moins faudrait-il recouvrir cette dernière section de l'Oued, jusqu'au pont de la route de Fez, le reste étant canalisé avec revêtement des berges en maçonnerie.

Ce projet réalisé, il en est un autre qui nous semble devoir être étudié. Son exécution supprimerait le danger que nous avons signalé : jonction des foyers de Souani et de Mghoura et, en même temps assainirait toute la région allant de la gare des marchandises du Tanger-Fez au terminus du port en construction. Ce projet consisterait dans la suppression de la boucle des Oueds enfermant les salines, par un canal reliant directement l'Oued Mghoura à l'embouchure de l'Oued el Halq. Si des industries nouvelles s'installent à Tanger, après la construction du Port et la mise en service du chemin de fer de Tanger à Fez, la gare des marchandises sera pour elles un centre d'attraction, et la création de ce canal, ainsi que l'aménagement, s'il est nécessaire de l'Oued, auront l'avantage de créer une voie d'accès à la mer utilisable pour les chalands.

Un tel travail ne devra pas, toutefois, être entrepris à la légère. Les méandres de l'Oued en ce point, sont la conséquence

d'une part d'une très faible pente, et d'autre part du refoulement des eaux par les cordons littoraux sablonneux du fond de la baie. L'exécution d'un tel projet implique évidemment comme travail préliminaire la connaissance précise du nivellement de la région. Cette étude est entièrement à faire. Ultérieurement des travaux de protection à l'embouchure seront certainement nécessaires.

La partie de l'Oued Mghoura située en amont de l'abattoir et comprise entre le point où ne se fait plus sentir la marée, et la route de Tétouan, ne devra pas échapper à l'attention des services d'hygiène. Les travaux de défense antilarvaires de règle en pareils cas, devront être exécutés : rectification de certains profils, construction de levées pour protéger les points bas contre les inondations trop faciles, faucardages fréquents, etc.

\*  
\* \*

Il va de soi que ces grands travaux d'édilité publique ne devront pas faire négliger des mesures plus modestes, qu'on peut, conformément à la tradition, comprendre sous le nom de petites mesures antilarvaires. Ne nécessitant aucun capital, elles présentent l'avantage de pouvoir être mises en œuvre dès maintenant. Elles s'adressent presque exclusivement aux nombreux jardins où les « Capitulations » empêchaient jusqu'à aujourd'hui l'hygiéniste de pénétrer, et où sous forme de puits, de norias, de mares, de réservoirs et de tonneaux d'arrosage, existent de nombreux gîtes d'anophèles.

Dans les jardins situés au voisinage de l'Oued Souani, nous avons constaté chez les Arabes et les Espagnols une pratique particulièrement fâcheuse. Comme la nappe d'eau est peu profonde (1 m. 50 environ), ils creusent, en bordure de leur propriété, pour l'arrosage et le bétail, de larges trous, véritables petites mares. Ils multiplient même ces trous afin d'avoir à peu près constamment une eau propre. Dans un seul jardin, situé en bordure d'un boulevard, nous avons pu compter cinq petites mares, chacune de 4 m<sup>2</sup> environ, dissimulées dans l'épaisse haie de roseaux limitant la propriété. Point n'est besoin de dire que c'étaient autant de riches gîtes à larves d'Anophèles. Cette pratique devrait être absolument interdite ; les mares devraient être comblées et les puits ou réservoirs recouverts d'une façon efficace.

La *Gambusia*, s'étant en Espagne, dans des conditions sensiblement identiques aux nôtres, montrée à la fois très résistante et excellente larvicide, il semble qu'il y aurait lieu de l'introduire à Tanger et d'essayer de l'utiliser.

En dehors des puits destinés à l'arrosage que nous avons signalés dans les jardins, quelques autres puits plus ou moins abandonnés persistent encore au *quartier du Souani*. Les analyses de l'eau qu'ils fournissent ont toujours montré sa déplorable qualité. Tanger est pourvu d'autre part d'une excellente eau de source, provenant de Charf el Akab. Elle est mise à la disposition du public sous forme de fontaines gratuites. Les puits n'ont donc aucune raison d'être et tous doivent être définitivement et complètement comblés.

Une cause de contamination du même ordre que celle que nous avons signalée dans les jardins de Souani, existe au *quartier de Mghoura*. En été, lorsque l'Oued est à sec, il persiste sous les alluvions qui forment le fond du lit et les bords, une nappe d'eau importante que mettent à jour de nombreux trous auxquels s'alimentent les indigènes de la région. Au gré de leur caprice, ces trous sont ouverts, utilisés, abandonnés, le tout sans ordre ni méthode. On conçoit que dans ces conditions beaucoup ne tardent pas à se peupler de larves. Tous devraient être remplacés par un petit nombre de puits rationnellement aménagés et soigneusement couverts.

Ici encore la Gambusia serait susceptible de rendre des services.

\*  
\* \*

Il est un dernier point sur lequel nous devons attirer l'attention. Ce sont uniquement, avons-nous dit, les faubourgs Est de la ville qui sont en proie au paludisme et c'est de ce côté que effectue exclusivement le développement de la cité. Celui-ci s'est effectué, et s'effectue aujourd'hui encore, au hasard, sans plan préétabli, suivant la fantaisie et le bon plaisir de chacun. Il s'en suit, particulièrement au quartier du Souani, un enchevêtrement des populations européenne et indigène des plus préjudiciable à l'hygiène, surtout en ce qui concerne le paludisme. A la villa moderne, la « nouala » ou la hutte est adossée. Le réservoir de virus se trouve à proximité de l'anophèle qui doit le véhiculer et qui de son réservoir habituel le transportera à l'Européen. Il serait à désirer qu'à l'instar de ce qui a été réalisé avec tant de succès au Protectorat Français, cette promiscuité cessât, et que, dans la mesure du possible, la population indigène fut assemblée en un même point. Encore conviendrait-il que ce centre de ségrégation fut judicieusement choisi et scientifiquement aménagé. Ceci nous amène à dire un mot de cet invraisemblable *quartier de l'Emsallah*, réservoir de

Paludisme comme de toutes les maladies infectieuses, qu'une simple haie de cactus sépare des plus belles maisons de la route de Fez et préserve des regards du Comité de contrôle ou tout simplement de ceux du promeneur indiscret. Rarement le sens péjoratif attribué en hygiène au terme de « village nègre » s'est trouvé susceptible de recevoir une meilleure application. Une population de 4.000 à 5.000 habitants vit là dans le carton bitumé, le fer blanc, la tôle ondulée, ou encore dans des cubes de ciment armé que la rapacité des propriétaires aidée par la carence administrative a disposés le long de boyaux dont la largeur ne dépasse pas 2 m. Il n'existe ni latrines, ni égouts, ni eau potable, ni éclairage, ni service de voirie. Chaque matin quantité d'artisans et de gens de maison partent de là pour disséminer aux quatre coins de la ville et particulièrement dans les quartiers riches les germes récoltés pendant la nuit...

Pour ne pas sortir du cadre du paludisme, nous dirons simplement que la recherche de l'index hématique ou de l'index splénique donnerait vraisemblablement dans ce milieu spécial — situé en pleine zone insalubre — des résultats très différents de ceux du Marshan ou de la Kasbah. La quininisation devrait y être entreprise. Avant tout, l'assainissement général du quartier devrait être réalisé. C'est le cas ou jamais, de rappeler le rôle des mauvaises conditions physiologiques dans le développement du paludisme et l'influence du « mieux être » sur son atténuation et sa disparition.

\*  
\* \*

En résumé, rectification et canalisation de l'Oued Souani, couverture de cet Oued et aménagement au-dessus de lui d'un boulevard planté d'arbres; suppression de la boucle de l'Oued Mghoura grâce à un canal le reliant directement à l'embouchure de l'Oued el Halq; suppression dans les jardins du Souani des mares et trous d'eau; couverture des puits et norias; création dans le quartier de Mghoura d'un petit nombre de puits judicieusement aménagés et soigneusement couverts; ségrégation des Indigènes du Souani; assainissement général du quartier de l'Emsallah; quininisation préventive, telles sont, selon nous, les principales mesures propres à protéger Tanger contre le paludisme. Evidemment ce ne sont là que les grandes lignes de la lutte et il convient de ne point négliger certains détails. Les résultats acquis en ce domaine dans les pays à paludisme sont suffisamment connus. Il suffira de les adapter aux conditions locales.

*Institut Pasteur de Tanger.*

## Contribution à l'étude de la mortalité infantile en Cochinchine,

Par M. BOREL.

*Renseignements concernant quelques plantations situées  
en terres rouges dans la province de Bien-Hoa.*

### I. — PLANTATION DE G. N.

*(Service sanitaire inexistant).*

Pour 45 femmes mariées qui vivent sur cette plantation on ne trouve que quatre garçons, d'un âge variant entre 12 et 16 ans. L'un est un faible d'esprit, nécessitant une surveillance constante; les trois autres sont des débiles physiques qui n'ont ni la taille, ni le poids normaux de leur âge.

Les grossesses ne sont pas menées à terme, ou si menées à terme, l'enfant né ne tarde pas à succomber.

Le paludisme doit surtout être incriminé.

L'Index hématologique palustre (étalement mince) donne un pourcentage général de 27,5 o/o.

Pour les hommes il est de 19 o/o (32 sujets : 2 + *præcox*; 4 + *vivax*).

Pour les enfants il est de 25 o/o (4 sujets : 1 + *vivax*).

Pour les femmes il est de 100 o/o (4 sujets : 2 + *vivax*; 1 + *malaricæ*; 1 + Association des 3 espèces).

### II. — PLANTATION DE S.

*(1 Maternité avec 1 sage-femme indigène)*

273 femmes ont 170 enfants vivants répartis ainsi suivant l'âge :

|                             |      |
|-----------------------------|------|
| De 0 à 3 ans. . . . .       | 53   |
| De 3 à 5 ans. . . . .       | 37   |
| De 5 à 10 ans. . . . .      | 40   |
| De 10 à 15 garçons. . . . . | } 40 |
| De 10 à 17 filles. . . . .  |      |

Les habitations occupées par les ménages forment 6 groupements où l'Indice  $\frac{\text{Enfants}}{\text{Femmes}}$  varie :

|            |     |           |           |        |      |
|------------|-----|-----------|-----------|--------|------|
| Groupement | I   | 21 Femmes | 7 Enfants | Indice | 0,33 |
| »          | II  | 50 »      | 47 »      | »      | 0,94 |
| »          | III | 41 »      | 22 »      | »      | 0,53 |
| »          | IV  | 20 »      | 4 »       | »      | 0,25 |
| »          | V   | 126 »     | 76 »      | »      | 0,59 |
| »          | VI  | 15 »      | 14 »      | »      | 0,93 |

Du 1<sup>er</sup> novembre 1925 au 25 novembre 1926 nous enregistrons 33 accouchements sur la plantation (nous n'avons aucun document sur d'autres qui peuvent avoir eu lieu soit à Bien-Hoa soit à Saïgon). Les naissances se répartissent ainsi suivant le sexe : 22 filles ; 11 garçons.

Dans la même période 17 décès se produisent :

|   |   |                                     |   |
|---|---|-------------------------------------|---|
| A | { | Mort-nés. . . . .                   | 3 |
|   | { | Morts dans le premier mois . . . .  | 1 |
|   | { | Morts dans la première année. . . . | 6 |
| B | { | Morts de 1 à 3 ans. . . . .         | 3 |
|   | { | Morts de 3 à 5 ans. . . . .         | 4 |

C'est donc dans la première année que les pertes sont les plus sensibles ; jusqu'à l'âge de 5 ans, les causes de léthalité sont considérables.

Il semble que parmi les affections à incriminer, le paludisme joue le plus grand rôle. Dans 3 cas de A, qu'il nous a été donné d'observer, le diagnostic de malaria ne fait aucun doute et est étayé par l'examen de laboratoire. Les phénomènes présentés par les 4 autres décédés, quoique ressemblant étrangement à ceux que nous avons pu constater (convulsions), peuvent se rapporter à d'autres affections. Sur les 170 enfants, 148 ont pu être le sujet de la recherche systématique des hématozoaires, en frottis mince et en goutte épaisse. Le pourcentage général de résultats positifs est de 7,45 o/o. Il était en février 1925 (examen sur frottis mince seulement) de plus de 15 o/o.

La syphilis ne paraît jouer qu'un rôle infime ; les adultes atteints de cette affection dont nous avons eu à assurer le traitement sont excessivement peu nombreux.

Il est curieux de constater que le nombre des garçons et celui des filles mis au monde ne s'équilibrent pas ; les filles représentent à peu près les deux tiers des naissances.

## III. — PLANTATION DE C. T.

*(Même maternité que pour II).*

Cette plantation, toute nouvelle, a été créée en avril 1925, sur un plateau très ventilé, déboisé. Les habitations du personnel indigène ont été éloignées de plus de 1.500 m. des cours d'eau; en plus d'une lutte prophylactique contre la malaria par la quinine, des mesures antilarvaires anophéliennes ont été poursuivies étroitement.

Malgré des rapports journaliers qui ont lieu entre cette plantation et la précédente, par une route de forêt longue de 17 km., aucun cas de paludisme aigu n'a été constaté. L'état sanitaire actuel est parfait depuis la création; nous notons une épidémie saisonnière et courte d'oreillons ou de varicelle, qui se reproduit fort atténuée cette année (5 cas) et une épidémie fort grave de bérubéri primaire sévissant sur des lots de coolies du centre Annam, recrutement dont l'état général était des plus déficients.

Les enfants paraissent jouir d'une santé excellente; la palpation de la rate donne un taux de résultats positifs inférieur à 20 o/o et il y a lieu de constater que beaucoup de ces cas d'hypertrophie splénique sont en régression très lente, il est vrai, mais régulière.

Les enfants peuvent se classer ainsi qu'il suit, suivant l'âge et le sexe :

|                               | Garçons | Filles |
|-------------------------------|---------|--------|
| Moins de 3 ans . . . . .      | 8       | 19     |
| De 3 à 5 ans . . . . .        | 7       | 6      |
| De 5 à 10 ans . . . . .       | 12      | 6      |
| Au-dessus de 10 ans . . . . . | 6       | 10     |
| Totaux. . . . .               | 33      | 41     |

Du 1<sup>er</sup> novembre 1925 au 25 novembre 1926, 18 naissances s'enregistrent : 14 filles; 4 garçons.

Actuellement, 23 femmes sont enceintes; les grossesses ont leur cours normal. On ne note pas d'enfants mort-nés pendant la période indiquée; 3 enfants, filles de moins d'un an, dont deux n'étaient pas nées sur la plantation, sont mortes au cours de ces 13 mois, la première de variolo (1 mois après son arrivée à C. T.) les deux autres à la suite de troubles gastro-intestinaux.

Ici encore, la proportion de naissance féminine — 77 o/o — l'emporte de beaucoup sur celles des naissances masculines : 23 o/o.

#### CONCLUSIONS

1° En Terres Rouges, le paludisme joue le plus grand rôle dans l'arrêt de la natalité, dans la mortalité infantile ; l'absence de tout service sanitaire exacerbe ce rôle néfaste.

2° Toute lutte prophylactique complète, entreprise contre la malaria, est appelée à donner des résultats à une échéance plus ou moins lointaine.

3° La présence d'une sage-femme indigène, éduquée dans les milieux hospitaliers de Cholon, peut rendre de grands services.

### La Prophylaxie de la trypanosomiase en Afrique équatoriale. Résultats de la méthode des six injections consécutives d'atoxyl,

Par L. BOYÉ.

Au cours de leurs études sur la prophylaxie de la maladie du sommeil poursuivies de 1922 à 1924, à l'Institut Pasteur de Brazzaville, BLANCHARD et LAIGRET avaient établi que la méthode de prophylaxie minima en usage depuis 1917 (deux injections semestrielles d'atoxyl donnait un minimum de 25 o/o de rechutes sanguines au bout d'un an, tandis qu'une nouvelle méthode préconisée par eux : six injections consécutives d'atoxyl faites chacune à dix jours d'intervalle, était environ pour un an, et ne donnait au bout de ce temps que 6 o/o valable de rechutes sanguines.

En juin 1924, la Société de pathologie exotique dans ses nouvelles instructions sur la prophylaxie de la trypanosomiase, conseillait la mise en application de cette méthode nouvelle.

Les expériences de BLANCHARD et LAIGRET avaient été faites au camp de Brazzaville, dans des conditions particulièrement faciles d'exécution et de régularité, n'ayant aucune ressemblance avec les multiples difficultés de la pratique des secteurs.

Aussi, à mon retour en Afrique équatoriale, en septembre 1924, ai-je constitué tout d'abord un nombre limité d'équipes chargées, à titre d'essai, de mettre en œuvre cette nouvelle méthode prophylactique, et ce n'est que lorsque l'expérience des procédés matériels d'exécution a été suffisamment développée, que je l'ai étendue à tous les secteurs où cela a été possi-

ble. En effet, l'obligation de faire tous les dix jours pendant cinquante jours des injections aux mêmes indigènes, nécessitait une refonte complète de l'organisation générale du service.

Il y a quelques mois, j'ai fait procéder à des vérifications des résultats obtenus, dans des régions atoxylées depuis plus d'une année, et ce sont ces résultats que j'ai l'honneur de communiquer à la Société.

Vérification du Dr LAQUIESE dans une région du Moyen Congo atoxylée par lui douze mois auparavant :

|                                                         |            |
|---------------------------------------------------------|------------|
| Trypanosomés injectés . . . . .                         | 192        |
| Manquants à la vérification . . . . .                   | 34         |
| (dont 17 décédés, 17 absents)                           |            |
| Vérifiés . . . . .                                      | 158        |
| Examens directs du sang et auto agglutination . . . . . | — négatifs |
| Examens du sang après centrifugation . . . . .          | —          |
| — de la lymphe ganglionnaire . . . . .                  | —          |

L'examen du liquide céphalo-rachidien n'a pas été pratiqué.

Vérification du Dr BOSSERT dans une région de l'Oubangui atoxylée par lui quatorze mois auparavant.

Sur 60 malades à la 1<sup>re</sup> période, rechutes sanguines . . . . . 3 0/0  
 Sur 40 malades à la 2<sup>e</sup> période, rechutes . . . . . 7,50 0/0

Les résultats de ces deux médecins ne sont pas superposables, les méthodes de vérification employées n'ayant pas été les mêmes dans les deux cas : l'un a distingué les trypanosomés d'après les périodes, l'autre n'a pas fait cette discrimination; enfin l'un a vérifié douze mois après la dernière injection, l'autre quatorze mois après.

Quoiqu'il en soit, ces résultats sont absolument favorables à l'emploi de la méthode, aussi dès que je les ai connus ai-je donné à tous les médecins du service de la prophylaxie l'ordre de l'appliquer à l'exclusion de toute autre.

Je n'ai pu multiplier ces sondages, car la plupart des médecins se trouvaient à ce moment très éloignés des régions où ils avaient opéré un an auparavant; cela aurait donc nécessité de longs déplacements et une grande perte de temps. L'année 1926 donnera des résultats d'ensemble permettant d'apprécier définitivement la valeur de la méthode préconisée par BLANCHARD et LAIGRET, car dans le plan de campagne 1926-1927, il est prévu que les mêmes équipes devront parcourir à nouveau les régions atoxylées par elles en 1925-1926, et refaire la même série d'injections.

## Mémoires

---

### Du traitement de la lèpre par l'ionisation,

Par J. TISSEUIL.

L'ionisation a été instituée dans la lèpre des rats, à bacille pulviforme ou Stéfansky, dans le but d'étudier l'action des métaux ou des métalloïdes sur la marche des lésions, l'évolution de la maladie, et de chercher ainsi une directive pour le traitement de la lèpre humaine.

TECHNIQUE. — L'électrode active est constituée par un disque de charbon de cornue, placé dans un tube de verre de 30 mm. de diamètre et disposé à 30 mm. du bord. Entre le pôle et l'orifice se trouve un tampon de coton hydrophile, imbibé de la solution électrolytique.

Le fil électrique arrive à travers une partie étranglée qui sert de manche à l'appareil.

Les animaux sont maintenus sur le dos, fixés par les quatre pattes à une planchette.

L'électrode indifférente est formée par une plaque de cuivre, enveloppée de peau de chamois, trempée dans l'eau physiologique. Elle est glissée sous l'animal et appliquée au dos.

La planchette supporte un arceau métallique, auquel est fixé par une vis de pression une double fourche mobile. L'électrode active, dont le manche est engagé entre les branches de cette fourche, se trouve maintenue au contact de l'animal par un ressort à boudin, appuyé, d'une part, sur la partie large du tube, d'autre part, sur la fourche.

Elle est placée au niveau des lésions ou à leur voisinage immédiat, sur la peau rasée et dégraissée à l'alcool.

Le courant utilisé est un courant continu de 120 volts, réduit par une résistance et mesuré par un milliampèremètre, gradué en dixièmes.

Deux séances ont été faites, par semaine, à l'intensité de 4 mille environ, pendant une demi-heure.

Les animaux, en expérience, étaient âgés de 4 mois, environ, au moment de l'inoculation, qui a été faite sous la peau de l'aine droite, avec la pulpe d'un lépromes, riche en bacilles. Le traitement a été commencé un mois et demi après l'injection.

Deux ou trois rats ont été traités par expérience. Un nombre égal de témoins a été conservé, sans traitement.

Le poids a été pris deux fois par semaine. Nous allons exposer les résultats obtenus dans chaque cas. L'électrolyse a été faite avec du chlorure d'or, du nitrate d'argent, du sulfate de cuivre, du monosulfure de sodium et de l'arséniate de soude.

IONOTHÉRAPIE A L'ARGENT ET AU CUIVRE. — Nous commençons, tout de suite, par donner le tableau de l'évolution lépromateuse chez les témoins, pour fournir au lecteur un point de comparaison dans la description des phénomènes observés chez les rats traités. Il est impossible, bien entendu, d'avoir des lésions absolument identiques chez tous les animaux, mais, celles des rats utilisés étaient sensiblement égales. Elles étaient formées de deux ganglions accolés du volume, chacun, d'une lentille. Ces animaux ont été inoculés avec du bacille pulviforme.

Trois des témoins sont morts de maladie intercurrente : le n° 1, le 17 octobre ; le n° 2, le 18 octobre ; le n° 4, le 14 décembre.

Les deux derniers 3 et 5 vivent encore au 31 décembre.

Depuis le 5 août, début de l'observation, les lépromes subissent des variations fréquentes de volume, mais ils s'accroissent lentement jusqu'au commencement d'octobre, où ils se présentent ainsi :

*Rat 1 et 2* : Petit léprome inguinal gros comme un haricot.

*Rat 3* : Léprome nodulaire en nappe du flanc droit, gros comme un haricot.

*Rat 4* : Deux petits ganglions dans l'aîne et léprome du bord postérieur de la cuisse, gros comme une noisette.

*Rat 5* : Léprome adhérent de l'aîne droite, du volume de deux haricots environ.

A cette date les lésions sont beaucoup moins grosses que celles des rats traités par l'argent mais plus grosses que celles des animaux traités par le cuivre.

17 octobre : L'autopsie du rat 1 montre un léprome en nappe de la paroi abdominale, facile à séparer de la peau et de l'aponévrose, mince, étalé d'un flanc à l'autre, sans cependant atteindre les lombes à droite. Le ganglion inguinal droit, gros comme un demi-pois, n'est pas englobé dans la masse.

18 octobre : A l'autopsie du rat 2, on trouve un léprome assez épais, engainant la racine de la hanche, jusqu'au bord externe des muscles dorsaux.

Dès le milieu d'octobre, l'évolution va s'accélérer, chez les rats 4 et 5, en particulier.

Les lépromes, de plus en plus gros, atteignent rapidement le volume d'une noix.

La peau, d'abord luisante, noircit par places et ensuite s'ulcère.

Pour le rat 5, l'ulcération apparaît dès le 30 octobre, s'étend rapidement à toute la paroi abdominale et au flanc; à bords grisâtres, violacés, elle se creuse et envahit toute la peau qui recouvre les lépromes. Ceux-ci s'éliminent progressivement. Le 30 novembre, toute la paroi abdominale, la face interne de la cuisse sont à nus, tout le léprome a été éliminé; mais il n'y a aucune tendance à la cicatrisation, et l'état général est mauvais.

Chez le rat 4 l'évolution moins rapide n'en est pas moins progressive; le léprome nodulaire, dur, du volume d'une grosse noix, a envahi les deux faces de la cuisse.

Dès le 20 novembre, la peau de la face externe montre de petites croûtes noirâtres, qui vont aboutir à une ulcération, de la surface d'une pièce de 50 centimes, le 30 novembre, croûteuse et grisâtre, tandis que le léprome continue d'augmenter.

Le léprome du rat 3 s'accroît lentement, reste petit, nodulaire, gros comme une noisette.

10 décembre : rat 5 : tout le léprome est éliminé, l'ulcère est à plat, rosé; et il se rétrécit assez vite. rats 3 et 4 : l'état reste à peu près stationnaire.

14 décembre : Le rat 4 est mort, et l'autopsie montre un vaste léprome ulcéré des faces externe et interne de la cuisse droite.

31 décembre : L'ulcère du rat 5 est complètement cicatrisé, sauf un petit sillon, au niveau du plis inguinal.

Le léprome du rat 3, qui s'est très notablement accru depuis le début de décembre, est volumineux et présente un tout petit ulcère.

**TRAITEMENT PAR L'ARGENT.** — La liqueur employée a été une solution de nitrate d'argent à 10/0 dans l'eau distillée. Deux rats ont été traités.

*Rat 6* : Le traitement a duré du 12 août au 9 octobre, pendant 16 séances; et la quantité de métal ionisé a été de 0 g. 144.

Dès la première séance, le léprome diminue pour reprendre le lendemain au moins le même volume, et s'accroître rapidement, au fur et à mesure du traitement.

La peau, en contact avec l'électrode, s'infiltre, devient épaisse et recouvre une masse lépromateuse de plus en plus grosse, qui gagne le flanc gauche.

A partir du 25 septembre, la peau luisante est tendue par des lépromes volumineux.

Le 2 octobre, il se forme une ulcération, en copeau, du côté droit de l'abdomen. L'électrolyse est de plus en plus mal sup-

portée pendant les dernières séances. L'état général devient mauvais et le poids diminue.

Le rat meurt le 11 octobre. Autopsie : l'ulcère de la paroi abdominale, de la dimension d'une pièce de 2 francs, creusé en cuvette, surmonte un volumineux léprome, adhérent au plan musculaire, engainant la cuisse droite en entier. La peau, du côté droit du dos, est épaisse, dure, blanchâtre. Un gros ganglion siège dans le creux axillaire. L'animal est très amaigri.

Au total, les lésions lépromateuses sont 2 à 3 fois plus volumineuses que celles des témoins.

*Rat 7* : Le nombre de séances de traitement a été de 22, pour une quantité de métal ionisé de 0 g. 198.

L'évolution a été à peu près la même que pour le précédent, jusqu'à l'apparition de l'ulcère le 9 octobre, qui s'est produit au niveau de la région ionisée.

Le léprome est au moins trois fois plus gros que celui des témoins.

Aux séances suivantes, l'ulcère s'étend jusqu'aux limites du léprome, qui s'élimine par fonte progressive, avec amélioration consécutive de l'état général. Les bords de l'ulcère, longtemps atones, deviennent roses et paraissent former un bourrelet de cicatrisation. L'ulcère se rétrécit peu à peu. Mais le bourrelet devient épais, fond par places et l'ulcère se reproduit. Après avoir pensé à une élimination complète du léprome, on voit la néoformation reprendre de la vigueur.

Dès le 20 décembre une nouvelle amélioration se manifeste pour aboutir au 31 décembre, à une cicatrisation presque complète.

**TRAITEMENT PAR LE CUIVRE.** — La solution utilisée est du sulfate de cuivre à 1 o/o dans l'eau distillée. L'ion cuivre est très douloureux. L'ionisation de ce sel a une action nécrotique qui donne une escharre englobant toute l'épaisseur de la peau.

Dans la sérosité sanguinolente, recueillie sous la croûte, se décèlent en abondance des mononucléaires, bourrés de bacilles acido-résistants.

Ces lésions guérissent rapidement, en 12 ou 15 jours ; et par l'accoutumance, les animaux ont, ensuite, bien supporté l'électrolyse.

*Rat 8* : Début du traitement : 4 août ; nombre de séances : 29 ; quantité de métal ionisé : 0 g. 073. Dès les premières séances, il se produit une augmentation notable du léprome inguinal. Dans la suite, il diminue un peu et devient plus dur. A partir du 22 septembre, une nouvelle poussée se manifeste avec apparition de nodules sous-cutanés, de la paroi abdomi-

nale, gros comme des lentilles environ. Dans les jours qui suivent, ces nodules deviennent plus petits, sous une peau, qui est peu infiltrée. Et jusqu'au 10 octobre les lésions vont rester stationnaires, et nettement moins grosses que celles des témoins. Depuis cette date, l'état général va baisser.

Un lépromme nodulaire du flanc, situé en dehors du champ de l'électrode, se développe de plus en plus, jusqu'au 20 novembre où il atteint un volume égal à celui des témoins. Alors, la peau, tendue par le lépromme, devient luisante en quelques points et noirâtre en d'autres; elle finit par s'ulcérer le 27 novembre. Le 4 décembre, l'ulcère a envahi tout le flanc, entouré d'un bourrelet épais et atone. Cependant, le 31 décembre, le lépromme est éliminé et l'ulcère à moitié cicatrisé.

*Rat 9* : Nombre de séances : 24; quantité de métal ionisé : 0 g. 060.

Comme pour l'animal précédent, une augmentation rapide des léprommes, au niveau de l'électrode, se manifeste dès le commencement du traitement. Pendant le mois de septembre, le volume des lésions ne varie pas sensiblement et n'est pas de beaucoup supérieur à celles des témoins. Le 2 octobre, apparaît un ulcère de la paroi abdominale; le 9 octobre, cet ulcère est atone et se creuse davantage; et, le 30 octobre, il est presque cicatrisé, entouré d'un gros bourrelet induré. Un lépromme inguinal s'élimine, peu à peu, par la fistulisation de l'ulcère. La cicatrisation est complète le 17 novembre; toute la cicatrice est épaisse, infiltrée, de couleur terne. Elle cède à nouveau dès le 20. L'ulcération s'étend, reste atone, à bords lardacés. Il n'existe plus de lépromme notable de la paroi abdominale. Au 10 décembre, il n'y a plus qu'une petite fistule, s'ouvrant dans la cicatrice, par où sont rejetés de nombreux bacilles acido-résistants. Dès le 15 décembre, se développe au-dessous de la cicatrice un petit nodule qui va grossir beaucoup. Le 31 décembre, du volume de 2 petits haricots, il déborde largement la cicatrice qui est à nouveau ulcérée.

*Rat 10* : L'évolution est la même que pour le rat 8. Après l'augmentation du début, les lésions diminuent, pour rester d'un volume nettement inférieur à celles des témoins, des premiers jours de septembre au 10 octobre. Un lépromme, du flanc droit, commence à se développer, pour être gros comme une petite noix le 20 novembre. Un ulcère apparaît alors à la paroi abdominale, et dans les jours suivants celui-ci s'étend à toute la peau du flanc. L'électrolyse est arrêtée le 24 novembre, le lépromme s'élimine lentement.

Le 31 décembre, l'ulcère est en voie de cicatrisation.

TRAITEMENT PAR L'OR. — Les animaux de cette expérience ont été inoculés de bacilles Stéfansky, un mois et demi avant le traitement qui a commencé le 3 novembre 1926.

TÉMOINS. — Les rats 11 et 12 présentaient un ganglion de l'aine gros comme un grain de blé. Il s'est développé lentement jusqu'au 7 janvier où il est à peu près deux à trois fois plus épais.

ANIMAUX TRAITÉS. — *Rat 13* : Nombre de séances : 18 ; quantité de métal ionisé : 0 g. 086.

Dès les premières séances, il se produit une notable augmentation des lésions, qui, à la quatrième, ont doublé. Elles vont, dans la suite s'accroître progressivement pour former un long et épais léprome dans le pli inguinal ; tandis que la peau s'infiltre. Au 7 janvier, elles sont au moins trois fois plus grosses que celles des témoins.

*Rat 14* : Nombre de séances : 16 ; quantité de métal ionisé : 0 g. 076.

Le léprome suit la même évolution que chez le précédent. Mais à partir de la 10<sup>e</sup> séance, le 11 décembre, il augmente beaucoup plus vite pour devenir très gros, nodulaire, étalé sur le flanc et le dos du côté droit. Au 7 janvier il est, certainement au moins quatre fois plus gros que celui des témoins.

TRAITEMENT PAR LE SOUFRE. — Deux animaux inoculés de bacilles Stéfansky sont traités l'un et l'autre pendant 8 séances et reçoivent une quantité de métalloïde ionisé de 0 g. 014. L'effet paraît en avoir été tel que les lésions semblent au moins aussi petites que celles des animaux témoins qui ont le moins évolué.

ARSENIC. — Trois rats ont subi l'ionothérapie avec l'arséniate de soude. Malgré les doses très faibles qui ont été employées et dont les plus fortes n'ont pas dépassé 1 mmg., tous les animaux sont morts intoxiqués.

## CONCLUSIONS

Sous l'influence de l'ionisation par un sel d'argent, le volume des lésions s'accroît rapidement, dépasse celui qu'on observe chez les témoins, et cette accélération ne paraît nullement conduire vers une amélioration de la maladie, mais vers une aggravation.

L'ionisation d'un sel de cuivre, après l'accélération du début, paraît ensuite ralentir, pendant quelques semaines, la marche des lésions, qui sont alors au total d'un volume inférieur à celles des témoins. Mais, bientôt, elle n'influence que peu le dévelop-

pement des lépromes, et on doit l'interrompre à cause des vastes ulcérations qui se développent comme chez les témoins et aussi vite que chez eux; l'évolution est la même pour les animaux traités ou non, avec des différences individuelles chez les uns et chez les autres.

L'or a favorisé, également, pendant toute la période d'observation, l'accroissement des lépromes. Le soufre en retarderait peut-être la marche.

Que conclure de ces recherches pour le traitement de la lèpre humaine? Les résultats, obtenus dans ces séries d'animaux mis en traitement, ne peuvent pas être en entier transposés dans la cure de la lèpre humaine. L'inoculation à l'animal est massive et sûre, et la maladie évolue en quelques mois. Chez l'homme, tous ceux qui sont infectés de bacilles lépreux ne font pas nécessairement de la lèpre, qui n'apparaît qu'à plus ou moins longue échéance. Et c'est beaucoup plus sûrement ceux qui doivent faire de la lèpre, c'est-à-dire les plus sensibles, qu'il conviendrait de traiter précocement.

Des corps essayés, les uns sont certainement dangereux et le deviennent peut être encore plus suivant le moment où ils sont appliqués. Les métaux précieux paraissent nocifs; le cuivre pourrait, peut être, retarder pendant un certain temps l'évolution de la maladie.

Au total, les essais effectués sur l'ionothérapie de la lèpre avec les corps employés, n'ont pas donné de résultats à retenir aux doses utilisées. Mais la méthode ne paraît pas condamnée par cet échec; des recherches pratiquées, soit avec des doses plus ménagées, soit avec des corps mieux choisis, sont susceptibles de donner des directives utiles.

*Travail du laboratoire du Professeur MARCHOUX.*

## Sur l'emploi du trypanobléu (1)

dans le traitement des piroplasmoses des ruminants,

Par A. DONATIEN et F. LESTOQUARD.

### I. — ACTION DU MÉDICAMENT SUR LES PIROPLASMOSES VRAIES

A. *Piroplasmose bovine à P. bigeminum*. — Jusqu'en 1925, le traitement conseillé par l'Institut Pasteur d'Algérie dans le cas de piroplasmose bovine à *Pir. bigeminum* était le traitement qui

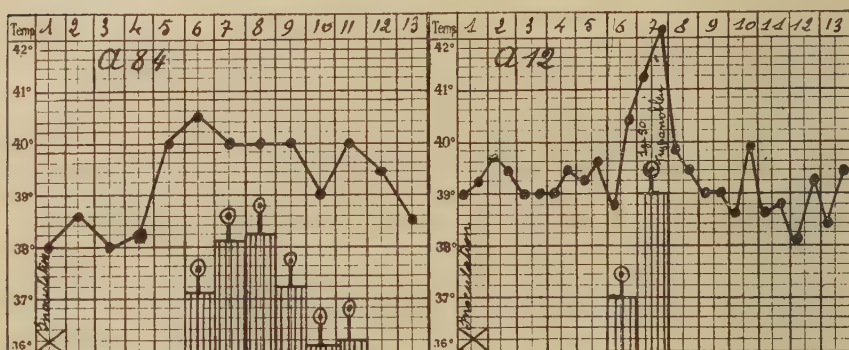


Fig. 1.

est classique depuis les beaux travaux de G. H. F. NUTTALL et HAWDEN, injection par la voie veineuse, d'une solution centésimale de trypanobléu, à raison de 1 g. par 100 kg. d'animal. Cette technique, utilisée dès le début de l'étude expérimentale des piroplasmoses bovines algériennes, a toujours donné des résultats excellents. Pour tous les cas de piroplasmose vraie expérimentale ou naturelle ainsi traités l'action du trypanobléu peut être schématisée par la figure 1, extraite de notre mémoire sur « Les piroplasmoses bovines d'Algérie. » (2).

Régulièrement, en effet, nous avons observé, dès le lendemain de l'injection médicamenteuse, l'absence complète des parasites à l'examen microscopique du sang périphérique, le retour

(1) Trypanobléu ou bleu de toluidine, préconisé pour la première fois par M. NICOLLE et F. MESNIL, en 1906, pour le traitement des trypanosomiasés.

(2) Arch. Inst. Pasteur d'Algérie, t. II, n° 1, 1924, p. 30.

de la température à la normale, et la disparition des symptômes fébriles qui pouvaient être notés au moment de l'injection. Nous avons voulu étudier de plus près, à l'exemple de THEILER, l'action du médicament. A cet effet, nous avons surveillé, toutes les demi-heures, au triple point de vue clinique, thermique et parasitaire, les animaux qui venaient de recevoir l'injection de trypanobleu. Voici, entre autres, quelques observations.

1° *Veau C 36*. Poids : 200 kg. 9 mars au soir : T. = 40°9. *Pir. bigeminum*, 30 p. 1.000 hématies.

10 mars, à 14 h. 30 : T. = 39°5 ; 210 *P. b.* p. 1.000 hématies. Urine normale. Injection de 2 gr. de trypan. bleu.

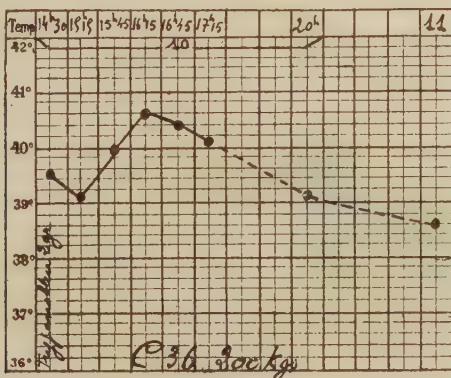


Fig. 2.

15 h. 45 : T. = 40° ; 50 *P. big.* p. 1.000. Frissons violents ; respiration accélérée. Formes bigeminées rares et altérées. Les formes elliptiques ont tendance à s'allonger. Petites formes rondes toujours très nettes.

16 h. 15 : T. = 40°6 ; 5 *P. big.* p. 1.000. Fin des frissons. Contour des grandes formes indistinct. Petites formes rondes encore bien colorées.

16 h. 45 : T. = 40°4 ; 2 *P. big.* p. 1.000.

17 h. 15 : T. = 40°1 ; 1 *P. big.* p. 2.000 hématies. Petites formes rondes bien colorées.

20 h. : T. = 39°1 ; 1 *P. big.* p. 5.000 hématies. Parasites à peine distincts.

11 mars, à 7 h. 30 : 38°6. Absence de parasites (fig. 2).

2° *Veau B 17*. Poids : 150 kg. 9 mars 1925 au soir : T. = 40°5. 20 *P. big.* p. 1.000 hématies.

10 mars à 14 h. 30 : T. = 40°1 ; 150 *P. big.* p. 1.000. On injecte 1 gr. 50 de trypan. bleu.

15 h. 15 : T. = 40°6 ; 110 *P. big.* p. 1.000. Frissons violents, respiration accélérée. Début d'altération des formes en poires.

15 h. 45 : T. = 40°3 ; 47 *P. big.* p. 1.000. Les frissons ont cessé. Formes en poire en minorité. Noyaux des grandes formes presque complètement

disparu; cytoplasme d'apparence amiboïde. Petites formes rondes encore bien colorées.

16 h 15 : T. = 40°3; 10 *P. big.* p. 100. Disparition des noyaux et altération du cytoplasme.

16 h. 45 : T. = 40°3; 1 *P. big.* p. 1.000. Formes peu distinctes.

17 h. 15 : T. = 40°2; 1 *P. big.* p. 2.000 hématies : parasites à peine visibles.

20 h. : T. = 39°2; 1 *P. big.* p. 5.000 hématies.

11 mars à 7 h. 30 : T. = 38°4. Absence de parasites.

Ces deux veaux n'ont présenté, par la suite, aucune nouvelle élévation de température et se sont comportés comme des animaux prémunis.

Nous citerons encore deux observations dans lesquelles nous avons surveillé l'animal simplement au point de vue clinique et thermique.

Le 9 mars 1925, le veau B 15 représente, au moment de l'injection 40°5 et 730 *P. big.* p. 1.000 hématies. On lui injecte 2 g. de trypanobléu. 1 h. après l'injection, l'animal est en proie à des frissons violents qui ébranlent tout le corps. Le dos est voûté, la respiration très accélérée, haletante. La température atteint 42°3, soit 1°8 de plus qu'au moment de l'injection.

2 h. 30 après l'injection, les frissons ont cessé; seule la respiration est encore accélérée. T. = 41°5.

Le 10 mars, à 8 h. 30. T. = 38°5; absence de parasites (fig. 3).

Le 4 mars 1925, une vache hollandaise récemment importée présente un accès aigu de première invasion de piroplasmose vraie naturelle. T. = 40°3 et 300 *P. big.* p. 1.000. On lui injecte 6 g. de trypanobléu. 1 h. environ après l'injection, la bête est prise d'un frisson extrêmement violent. La respiration devient dyspnéique. Le propriétaire de la bête croit qu'elle va succomber. Tout rentre bientôt dans l'ordre. Le lendemain,

les parasites ont disparu. La température est de 36°4.

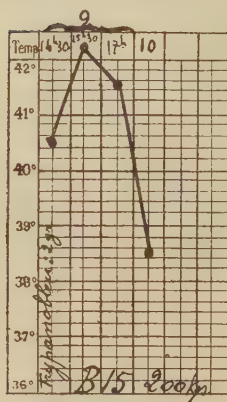


Fig. 3.

Nous avons voulu voir jusqu'à quel point iraient ces troubles qui suivent l'injection. Dans ce but, nous avons exalté une souche naturelle de *Pir. begeminum* par 4 passages successifs rapides sur des veaux de la race d'Aubrac. Au 4<sup>e</sup> passage, le veau B. 31, inoculé dans la veine avec 1 cm<sup>3</sup> de sang, présente après 4 jours d'incubation, un fort accès aigu de piroplasmose caractérisé par une température de 40°2 et un chiffre de parasites égal à 600 o/oo hématies. On lui injecte 2 g. de trypanobléu,

30 m. après, la température n'a pas varié, mais la respiration est très accélérée (100 mouvements à la minute), bruyante, ébranlant tout le corps de l'animal qui s'appuie à la muraille pour ne pas tomber. Une heure après l'injection, la température est de 39°6 seulement, mais l'asphyxie est imminente : le veau halète, la bouche ouverte. On ne sent plus l'air circuler à l'orifice des naseaux. L'animal tombe, fait de vaines tentatives pour se relever et meurt quelques instants après. L'autopsie révèle, comme cause immédiate de la mort, un œdème aigu du poumon. Au moment de la mort, la teneur du sang en parasites n'était plus que de 100 p. 1.000 hématies.

Des cinq observations qui précèdent on peut tirer les déductions suivantes :

L'injection de trypanobléu, à la dose de 1 g. pour 100 kg. à un bovin en accès aigu de piroplasmose vraie, provoque chez cet animal : 1° la destruction progressive des parasites, qui est presque terminée au bout de 6 h. et qui paraît totale après moins de 24 h. (nous ne parlons que des formes du sang périphérique, car il est bien entendu qu'une dose même très forte de trypanobléu ne détruit pas tous les *Pir. begeminum* contenus dans l'organisme) ; 2° dans les quelques heures qui suivent l'injection, une élévation de température qui varie de 0°5 à 1°8. La température redevient normale 6 h. après l'injection ; 3° des symptômes qui peuvent devenir alarmants : tremblements musculaires localisés à certaines régions ou généralisés ; accélération des mouvements respiratoires surtout, allant parfois jusqu'à la dyspnée et même l'asphyxie et qui est l'expression clinique d'un œdème aigu du poumon susceptible d'entraîner la mort du sujet (cas de B. 31).

Ces divers phénomènes : disparition des parasites, hyperthermie, troubles cliniques, marchant de pair. Les deux derniers sont évidemment la conséquence du premier, c'est-à-dire de la libération soudaine des produits toxiques contenus dans les piroplasmes à la suite de leur destruction par le trypanobléu. On comprend alors facilement que les troubles observés sont d'autant plus violents que le taux du parasitisme est plus élevé et que la dose du médicament est plus forte. Car, nous l'avons vérifié, le trypanobléu, injecté à des animaux indemnes ou même à des animaux en état d'infection chronique de piroplasmose vraie, ne produit rien de semblable.

\*  
\* \*

Pour éviter ce choc brutal, nous avons cherché la dose minima du médicament susceptible de « couper » l'accès aigu

de piroplasmose. En présence, en effet, d'un accès aigu, caractérisé par une pullulation massive des piroplasmes et par des troubles cliniques graves, ce n'est pas tant la suppression totale du parasite qu'il convient de rechercher (suppression du reste impossible à obtenir) ; c'est plutôt la disparition des phénomènes bruyants qui alarment à juste titre le possesseur de l'animal. En d'autres termes, on ne doit pas viser ici à pratiquer la *therapia sterilisans magna* : il suffit de permettre à l'organisme de reprendre son équilibre, en amorçant en quelque sorte la destruction du parasite. La suppression totale des hématozoaires n'est du reste pas désirable, puisqu'elle priverait le sujet de la prémunition à l'encontre de *P. bigeminum*. On sait, en effet, que la résistance des sujets à la réinoculation de certains groupes d'hématozoaires (*Piroplasma*, *Babesiella*, *Anaplasma*) est due à la persistance de ces parasites dans leur organisme, après la guérison clinique de l'accès de première invasion. Or, nous avons pu nous rendre compte que l'arrêt de l'accès aigu de piroplasmose vraie peut être obtenu par de très petites doses de trypanobléu, doses bien inférieures à celles que l'on employait habituellement jusqu'à ce jour. Les observations suivantes en font foi.

Nous avons essayé d'abord la dose de 0 g. 50 sur 2 animaux :

Le veau B 12 (150 kg) commence un accès de piroplasmose expérimentale le 14 septembre 1925. T. = 40°4 ; 50 *P. big.* p. 1.000. Le 15 novembre 1925, à 14 h. 30, la température a atteint 41°5 et le nombre de parasites 700 p. 1.000 hématies. On lui fait une injection de 0 g. 50 de trypanobléu. Le lendemain, la température est retombée à la normale (38°8), et l'examen microscopique du sang périphérique ne révèle plus aucun piroplasma.

On coupe de même, le 12 février 1926, l'accès aigu du veau B 74 (200 kg.). La température qui atteint 41° à 14 h. 30, au moment de l'injection, est normale (39°) le lendemain matin. Le nombre de parasites passe, dans le même délai, de 50 à 0.

Puis, la dose de 0 g. 20 de trypanobléu est essayé sur plusieurs animaux de 150 à 200 kg. (veaux L 16, L 61 et L 63). Un résultat identique, c'est-à-dire chute de la température et disparition des parasites à l'examen direct, est obtenu. On suit plus particulièrement les effets immédiats de l'injection sur L 61.

Veau L 61. Poids : 200 kg. Le 16 octobre 1925, température de 40°7 à 8 h. 45. 100 *P. big.* p. 1.000. A ce moment, 0 g. 20 de trypanobléu. La température s'élève jusqu'à 10 h. 45, moment où elle atteint 41°3, tandis que le nombre des parasites décroît graduellement. Le seul trouble constaté

est une légère accélération des mouvements respiratoires. La température baisse ensuite progressivement, mais elle est encore de  $39^{\circ}8$  à 17 h. 15. Ce n'est que le lendemain matin qu'elle revient à la normale :  $39^{\circ}$  (fig. 4).

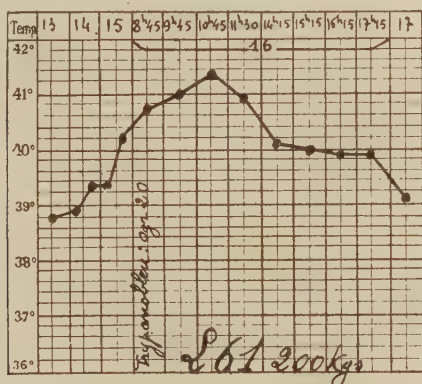


Fig. 4.

Mais on peut encore diminuer la dose curative du trypanobleu :

Chez le veau L 58 (200 kg.) on note, le 12-10, à 8 h. 45, au



Fig. 5.

cours d'un accès qui se développe normalement depuis 2 jours, une température de  $40^{\circ}7$  et une proportion de 214 P. big. o/oo. On injecte 0 g. 10 de trypanobleu. La courbe montre que la

température croît graduellement pour se maintenir en plateau à 41°6 — 41°7 de 11 h. à 13 h. 45 ; puis, elle décroît assez brusquement et redevient normale le lendemain matin (fig. 5). Le nombre des parasites est de 396 à 9 h. 45, 100 à 10 h. 45, 90 à 13 h. 45, 26 à 14 h. 45, 8 à 15 h. 45 et enfin 0 à 16 h. 45. Cependant, le lendemain, l'examen direct révèle encore la présence d'un parasite, fait que nous n'avions jamais constaté avec les doses supérieures ; mais on sait que la présence de très rares *P. big.* dans le sang périphérique n'a aucun retentissement sur l'état clinique des animaux : n'est-elle pas d'observation courante au stade d'infection chronique, toujours apyrétique et toujours bien supportée ? En tout cas, il a suffi de 0 g. 10 de trypanobléu pour amener la chute de la température que nous désirerons avant tout obtenir. Notons enfin que, pendant les heures qui ont suivi l'injection, seule la respiration s'est accélérée de 13 h. 45 à 14 h. 45, avec un rythme de 45 mouvements par minute.

La poussée thermique et l'accélération des mouvements respiratoires s'observe donc avec les doses de 0 g. 20 et de 0 g. 10 comme avec les doses plus fortes de trypanobléu ; mais, avec les doses faibles, la réaction thermique est de plus longue durée, les parasites sont détruits plus lentement, d'où l'absence presque complète des signes cliniques provoqués par l'injection des quantités massives. Cette réaction thermique qui se produit *toujours* dans les heures suivant l'injection de trypanobléu au cours d'un accès aigu de piroplasmose vraie, mérite d'être retenue car elle a son importance, comme nous le verrons par la suite.

L'absence des troubles consécutive à l'emploi des petites doses de trypanobléu n'est pas le seul avantage de ce nouveau mode de traitement de la piroplasmose vraie du bœuf. D'abord, on réalise ainsi une économie sensible de médicament. D'autre part, le volume de la solution centésimale étant de 20 centicubes pour une dose de 0 g. 20, l'injection peut être faite à la seringue et ne nécessite plus l'emploi d'un injecteur, plus ou moins encombrant. Enfin, et cet avantage n'est pas le moindre, la couleur de la viande est si peu modifiée qu'elle n'entraîne plus de motif de saisie à l'abattoir, quand on est obligé d'abattre l'animal dans les semaines qui suivent l'intervention à l'aide du trypanobléu. C'est ainsi que nos veaux d'expérience, qui avaient reçu 1 g. ou plus de médicament, étaient toujours refusés à l'abattoir d'Alger, tandis que ceux qui n'avaient reçu que 0 g. 20 ou 0 g. 10 ont été régulièrement livrés à la consommation.

\*  
\* \*

On objectera peut-être que tous ces avantages sont contrebalancés par l'inconvénient possible de créer une race résistante au trypanobleu ; si tant est, du moins, que la résistance acquise aux médicaments puisse persister après passage du parasite par l'hôte invertébré transmetteur. On pouvait craindre pareille éventualité après les expériences de JOWETT sur *Piroplasma canis* : des chiens inoculés avec du sang d'un chien guéri cliniquement de piroplasmose par le trypanobleu font un accès typique de piroplasmose, mais cet accès ne peut être enrayé par l'injection de ce même médicament. Nous avons donc répété chez le bœuf les expériences de JOWETT.

Le veau L 43 reçoit dans la veine 100 cm<sup>3</sup> de sang de L 61, le 1<sup>er</sup> décembre 1926. Comme on l'a vu, L 61 avait été guéri de son accès de piroplasmose par une injection de trypanobleu le 16 octobre 1926. Le 6 décembre 1926, début de l'accès parasitaire de L 43 : à 9 h. ; 50 *P. big.* p. 1.000 : à 14 h. ; 210. A ce moment, on injecte 0 g. 20 de trypanobleu. La température, de 39° au moment de l'injection, monte et se maintient en plateau à 40°-40°2 de 16 à 20 h., tandis que le nombre des parasites diminue et n'est plus que de 100 p. 1.000 à 17 h. Le lendemain, T. = 38°5.

Le trypanobleu a certainement agi, ainsi que le prouve et la diminution du nombre des parasites et l'élévation, puis la chute de la température. On ne court donc pas le risque de créer une race de *Pir. bigeminum* résistante au trypanobleu.

\*  
\* \*

B. *Action du trypanobleu sur Pir. ovis.* — Nous nous bornons à reproduire sur ce sujet, une partie du chapitre que LESTOQUARD a consacré, dans son travail sur les Piroplasmoses du mouton et de la chèvre (1) au traitement de la piroplasmose vraie.

« Le trypanobleu a une action spécifique remarquable sur *P. ovis* comme sur tous les autres hématozoaires du sous-genre *Piroplasma* (*P. bigeminum*, *P. caballi*, *P. canis*). Son action est immédiate et certaine, et une seule intervention bien pratiquée suffit dans tous les cas à assurer la guérison. Cette action qui commence à se manifester dès les premières heures qui suivent l'injection est tout à fait évidente à partir de la cinquième ou sixième heure : la température baisse et revient rapidement à la

(1) Thèse de doctorat vétérinaire. Toulouse, 1926, p. 54, et *Archives Institut Pasteur d'Algérie*, t. IV, 1926, p. 271.

normale. En même temps, les piroplasmes disparaissant de la circulation périphérique et les signes cliniques s'amendent.

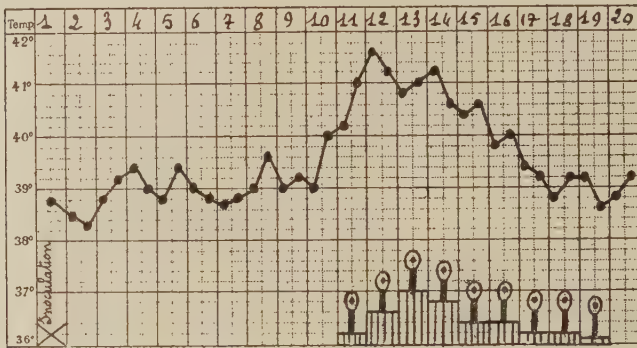


Fig. 6.

Ainsi, en quelques heures, on assiste sinon au retour complet à la santé, du moins à l'entrée en convalescence (fig. 6 et 7).

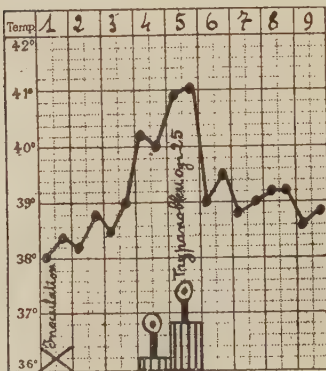


Fig. 7.

A moins d'intervenir *in extremis*, on doit considérer tout animal traité comme guéri. Cependant, l'utilisation du trypanobléu n'évite ni l'anémie, ni l'apparition des lésions du sang, mais ces manifestations sont plus légères et plus fugaces que si l'animal n'avait pas été ainsi traité. Par contre, nous savons que, ne stérilisant pas complètement l'organisme, il ne gêne en rien l'établissement de la prémunition. C'est donc le médicament de choix, le type de la drogue utile et nécessaire que l'on serait heureux de posséder

contre chacun des différents hématozoaires endoglobulaires ».

## II. — ACTION DU TRYPANOBLEU SUR LES BABÉSIELLOSES

Le sous-genre *Babesiella* Mesnil 1919 qui, avec le sous-genre *Piroplasma*, s. str., forme le genre *Piroplasma*, comptait, jusqu'à ces tout derniers temps, les espèces suivantes :

*Babesiella bovis* (Babès, 1888).

*Babesiella argentina* (Lignières, 1903).

*Babesiella berbera* (Inst. Pasteur d'Algérie, 1924).

*Babesiella major* (Institut Pasteur d'Algérie, 1926); tous quatre parasites du bœuf et

*Babesiella ovis* (Babès, 1892), parasite du mouton et de la chèvre.

Nos essais de traitement des babésielloses à *B. berbera* et à *B. major* démontrent nettement que le médicament n'a aucun pouvoir destructeur sur ces deux parasites.

Dans la babésiellrose nord-africaine à *B. berbera*, caractérisée

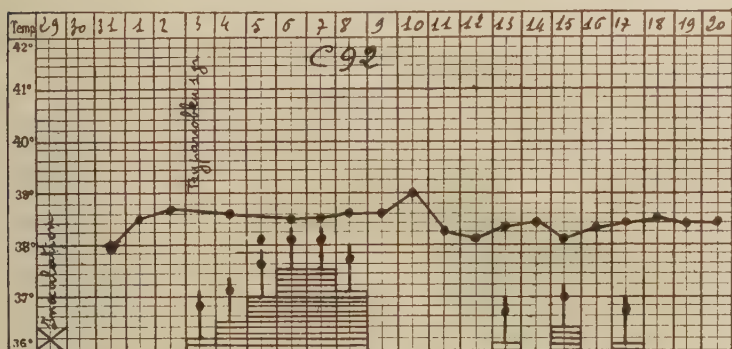


Fig. 8.

par un accès parasitaire, un accès thermique et des signes cliniques graves, l'injection du trypanoblu ne modifie ni le nombre des parasites, ni la courbe thermique, ni les symptômes de la maladie. Il suffit de se reporter à notre mémoire de 1924 sur les piroplasmoses bovines d'Algérie (p. 48) pour s'en convaincre. De même par l'étude expérimentale de la babésiellrose à *B. major*, où nous n'avons observé que des accès parasitaires sans accès thermique et sans signes cliniques concomitants, nous avons montré que l'injection de trypanoblu n'a eu aucune influence sur la sortie des parasites dans le sang périphérique (fig. 8). Grâce à cette particularité, nous avons pu différencier *B. major* de *Pir. bigeminum* qui, à première vue, se ressemblent au point qu'ils peuvent être confondus. De même encore, LESTOQUARD n'a obtenu aucun résultat de l'emploi du trypanoblu dans le traitement de la babésiellrose du mouton et de la chèvre due à *B. ovis*. Les 2 courbes de température ci-jointes permettront de s'en rendre compte (fig. 9 et 10).

Connaissant, d'autre part, les échecs de Lignières dans le trai-

tement de la babésiellose bovine argentine (*B. argentina*) et ceux de Mac Fadyean et Stockman dans le traitement de la babésiellose bovine anglaise (*P. divergens*, qui n'est autre que

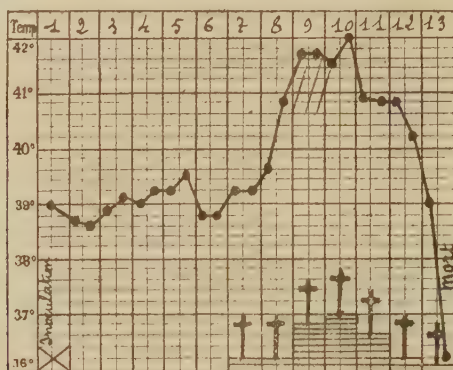


Fig. 9.

*B. bovis*) par des injections de trypanoblen, nous étions en droit de conclure que ce médicament n'avait aucune action sur les parasites du sous-genre Babesiella en général. Nous avons été

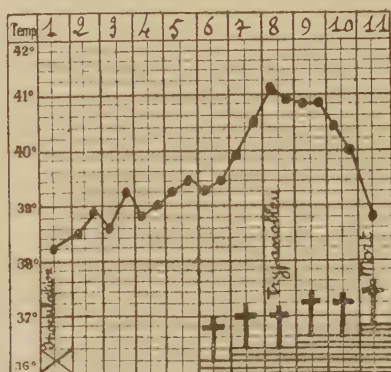


Fig. 10.

ainsi amenés à faire de la résistance au trypanoblen une particularité caractéristique de ce sous-genre.

Or, tout récemment, YAKIMOFF et ses collaborateurs remettent en litige toute cette question que nous croyions définitivement

résolue. D'après ces auteurs, le trypanobléu agirait contre la babésiellose due à *B. bovis* et serait inférieur à l'ichtargan et au protargol pour la cure de la piroplasmose vraie (Bélawine). En somme YAKIMOFF et ses collaborateurs obtiendraient des résultats opposés à ceux qu'ont signalés tour à tour les auteurs anglais, africains (du sud et du nord) et sud-américain. Voici quelques-unes des observations publiées à l'appui de cette thèse inattendue (1).

*Obs. I.* — Génisse n° 2, 1 an et 2 mois.

« 19 juin 1926, à 15 h., inoculation sous la peau de 19 cm<sup>3</sup> du sang défibriné de la vache n° 14 malade naturellement (14 0/0 des érythrocytes parasités). T. 38°4.

20-21 et 22. T. 39°2-39°7 : absence de parasites dans le sang.

Le 23, T. 39°4, mais dans le sang, existence de parasites. Injection intraveineuse de 1 g. de trypanobléu. Le soir T. 40°. Le 24 au matin, l'animal est un peu faible, avec inappétence, le pouls est un peu accéléré. La coloration de l'urine a disparu le lendemain. Les parasites dans le sang sont très rares. Le soir T. 40°3.

Les jours suivants température normale, absence de parasites.

*Obs. II.* — La génisse n° 3, 1 an et 6 mois.

Le 17 juin 1925, inoculation sous la peau de 10 cm<sup>3</sup> du sang défibriné de la génisse n° 13 malade naturellement (25,3 0/0 des érythrocytes parasités).

Le 18 et 19, rien.

Le 20, température normale ; des parasites dans le sang.

Injection intraveineuse de 2 g. de trypanobléu.

Le 21, température normale. Coloration de l'urine qui disparaît le lendemain. Existence de piroplasmoses le 22.

Du 23 au 28, absence de piroplasmoses. Le 30, T. 41°3, des piroplasmoses en petit nombre ; le 1<sup>er</sup> juillet, T. 40°1. Pendant cette période l'animal est un peu affaibli.

*Obs. V.* — Génisse n° 12, 1 an et 5 mois.

7 juillet 1925, 21 h., inoculation sous la peau de 6 cm<sup>3</sup> du sang défibriné de la vache n° 40 malade naturellement (3,5 0/0 des érythrocytes parasités).

Les jours suivants, température normale. Le 10 juillet, on observe dans le sang des formes suspectes (piroplasmées?) et le 11, de l'hémoglobinurie. A 20 h. injection intraveineuse de 1 g. 5 de trypanobléu.

Le 12 et le 13, température légèrement élevée, piroplasmoses dans le sang ».

Ces 3 observations nous montrent que des doses assez fortes de trypanobléu (1 à 2 g. pour des génisses), — doses qui, dans des cas de piroplasmose vraie amèneraient la disparition des parasites et la chute de la température en 6 h. — sont loin d'avoir la même efficacité dans la babésiellose à *B. bovis*. Dans l'observation I nous voyons, en effet, que la fièvre et les parasi-

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, t. 19, n° 7, 1926, pp. 550-554.

tes persistent encore 24 h. au moins après une injection de 1 g. Dans l'observation 2, une injection de 2 g. non seulement ne supprime pas les parasites, visibles 2 jours après l'injection, mais encore n'empêche pas l'éclosion d'un accès aigu thermique et parasitaire qui survient 10 jours plus tard. On n'a jamais observé rien de pareil dans le cas de *Pir. bigeminum*. Enfin, dans l'observation 3 l'accès thermique et parasitaire dure 48 h. au moins après une injection de 1 g. 50 de trypanobléu.

Il suffit, pensons-nous, de comparer les résultats obtenus par YAKIMOFF avec les nôtres cités plus haut pour se convaincre que le trypanobléu, parfaitement efficace contre *Pir. bigeminum* n'a aucune action spécifique contre *Bab. bovis*.

Pourtant, on peut encore remarquer que YAKIMOFF ne cite pas d'observations d'animaux témoins auxquels il aurait inoculé des quantités égales de sang virulent sans injection consécutive de trypanobléu. Il devient alors impossible de faire la part du médicament dans l'issue heureuse de la maladie expérimentale des animaux utilisés. Comme YAKIMOFF n'opère que sur des génisses, on peut aussi bien mettre sur le compte du jeune âge la bénignité de la maladie, car on sait que les jeunes animaux supportent facilement les accès aigus de piroplasmose vraie et de babésiellose. En outre, cet auteur, semble-t-il, n'a pas suivi de près, comme nous l'avons fait et comme THEILER l'avait fait avant nous, l'action du médicament sur les parasites. Les a-t-il vus se désintégrer et cette désintégration amener corrélativement une élévation de la température et des signes cliniques tels que l'accélération de la respiration? Il n'en dit mot. Mieux encore, il signale des accès aigus de babésiellose dans lesquels les érythrocytes sont parasités dans la proportion de 60 o/o; il utilise pour les combattre des doses de trypanobléu comprises entre 3 et 5 g. et il ne signale pas les troubles consécutifs qui, nécessairement, auraient dû se produire si le trypanobléu était efficace (1). Avec des taux de parasitisme aussi élevés, avec des doses aussi considérables, il aurait dû même observer des cas de mort. Enfin, ce n'est pas 92,8 o/o de succès que l'on obtient dans le traitement de la piroplasmose vraie du bœuf par le trypanobléu, à quelque moment qu'on intervienne, c'est 100 o/o.

C'est pourquoi la proposition formulée par YAKIMOFF de diviser le sous-genre *Babesiella* en 2 groupes de parasites, les uns sensibles au trypanobléu, les autres non influencés par ce médicament, nous apparaît comme prématurée, sinon inutile. On ne

(1) *Soc. Path. exot.*, t. 19, n° 9, 1926, pp. 783-786.

pourra y souscrire que lorsque cet auteur aura apporté une preuve évidente de l'action du médicament sur *B. bovis*.

Quant aux insuccès cités par BELAWINE dans les cas de piroplasmose vraie traités par le trypanobleu, insuccès qui atteignent 18 o/o (1), on peut se demander si le diagnostic microscopique préalable avait été toujours correctement posé. Nous ne serions pas étonnés, en particulier, que l'on eût confondu *Pir. bigeminum* avec *B. major*. Notre scepticisme résulte de l'examen même des microphotographies qui accompagnent le mémoire de YAKIMOFF et de Mlle WASSYLEWSKY, « Contribution à l'étude des piroplasmoses bovines en Russie » (2). Les parasites I, II, III et IV de la figure 5 doivent être rapportés, selon toute vraisemblance, non à *Pir. bigeminum* mais à *Bab. major*.

\*  
\* \*

Pour conclure, nous dirons en résumé :

1° Le trypanobleu reste le médicament spécifique par excellence des piroplasmoses vraies bovines et ovines. Il n'existe pas, dans toute la pharmacopée de produit d'une efficacité aussi certaine.

2° Il y a le plus grand avantage à employer, pour le traitement de ces piroplasmoses vraies, des doses de trypanobleu inférieures à celles que l'on administre généralement : 0 g. 10 à 0 g. 20, en injection veineuse suffisent pour les bovins.

3° Il n'est pas démontré que le trypanobleu soit efficace contre certaines *Babesiella* bovines.

4° Jusqu'à preuve du contraire, la résistance à l'action parasiticide du trypanobleu doit être considérée comme un caractère générique propre à toutes les *Babesiella* Mesnil 1919.

*Institut Pasteur d'Algérie.*

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XIX, n° 9, 1926, pp. 786-791.

(2) *Centralbl. f. Bacter. Parasitenk. u. Infektios. Krank. Origin.*, t. XVII, 1926, pp. 192-210.

La limite actuelle de la *Gl. morsitans* autour d'Elisabethville (Katanga) avec quelques considérations sur les causes du recul progressif de cette mouche,

Par SCHWETZ.

Dans sa très intéressante étude, publiée dans ce *Bulletin* (1), le docteur RODHAIN signale le fait de la disparition de la *Gl. morsitans* dans un grand rayon autour d'Elisabethville (chef-lieu du Katanga, Congo belge) et l'attribue à la disparition du gibier, elle-même conséquence de l'occupation européenne.

Fondée en 1910, en pleine brousse, Elisabethville est vite devenue un centre européen très important, centre administratif, commercial et industriel (minier) comptant actuellement une vingtaine de mille noirs, en plus d'une population blanche de près de 3.000 âmes. Les environs immédiats de la ville ont été, peu à peu, déboisés; des déboisements partiels ont également été effectués un peu plus loin, autour de quelques stations agricoles; mais, à part ces déboisements partiels, les environs plus éloignés de la ville ont conservé leur végétation antérieure, la savane-forêt, ou le bois (parc). Et pourtant la *Gl. morsitans* qui s'y trouvait précédemment n'existe plus à présent. Mais un autre facteur important est intervenu ici entre temps: le gibier (et surtout le gros) qui avait été précédemment fort abondant dans toute cette contrée fut peu à peu exterminé par la chasse effrénée des Européens et même des noirs d'Elisabethville, chasse facilitée par la création de nombreuses routes d'automobiles. C'est donc la disparition graduelle du gibier qui a provoqué celle de la *Gl. morsitans*. Et la preuve en est que cette dernière réapparaît, à une certaine distance d'Elisabethville, là où réapparaît également le gibier.

Voilà le bref résumé de la première partie de l'article du docteur RODHAIN, consacrée aux environs d'Elisabethville. Et je dois dire tout de suite que les faits signalés par RODHAIN sont si frappants qu'on ne peut ne pas être d'accord avec son argumentation serrée et avec ses conclusions. Et comme mon distingué confrère signale mon arrivée à Elisabethville, au début de 1925, je puis ajouter que mes observations personnelles faites

(1) J. RODHAIN, « Le recul de la Tsé-tsé, *Glossina morsitans* devant l'occupation européenne au Katanga », *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, mars 1926.

en 1925 et en 1926 confirment les siennes. Il ne me reste donc en somme qu'à indiquer les limites actuelles de la *Gl. morsitans* autour d'Elisabethville, limites dont la connaissance est importante non seulement au point de vue pratique, pour le présent, mais aussi au point de vue théorique, pour l'avenir, afin de permettre de constater ultérieurement les modifications éventuelles de cette limite et les autres facteurs concomittants.

Parce que si les relations étroites entre la *Gl. morsitans* et le gibier sont connues depuis longtemps, la dépendance absolue de cette mouche avec la présence de gibier n'avait pas encore été prouvée et est encore bien discutée. Il est par conséquent utile de pouvoir trancher cette question, une fois pour toutes, par un fait indéniable et bien étudié.

Dans une étude historique FULLER prouve, en se basant sur de nombreux documents, l'existence antérieure de tsé-tsés (*Gl. morsitans* ou, plus probablement, *Gl. pallipides*) au Transvaal et leur disparition après l'occupation de ce pays par les Boers, c'est-à-dire après l'extermination du gibier. Mais il ne s'agit que d'une étude historique difficile à vérifier.

Depuis des années on discute dans la littérature (et surtout dans la littérature anglaise) l'utilité de l'extermination du gibier dans les colonies africaines pour faire disparaître les tsé-tsés, mais aucune expérience concluante, expérience en grand, systématique et assez prolongée, n'a encore été réalisée. Cela se comprend d'ailleurs. Une expérience pareille, pour être concluante, nécessite un grand nombre de chasseurs et un personnel scientifique dirigeant pendant des années ; c'est-à-dire qu'elle coûterait fort cher. Or, c'est le manque de moyens et de persévérance qui est la cause de la grande dispersion et du manque de cohésion dans l'étude de la biologie des tsé-tsés. Et c'est ainsi qu'une expérience d'extermination de gibier, commencée par le Gouvernement de la Rhodésie du Sud sous la direction de R. JACK, a dû être interrompue devant la perspective de la longue durée de cette expérience, sans avoir donné de résultats concluants.

C'est une raison de plus d'attacher une importance toute particulière à l'expérience concluante d'Elisabethville, expérience toute naturelle, pour ainsi dire, exécutée sans programme préalable ni dépenses spéciales *ad hoc*. L'extermination du gibier a été pratiquée ici par de nombreux chasseurs et pendant des années. Et le résultat en est que je n'ai pas constaté un seul cas de trypanosomiase dans les environs immédiats d'Elisabethville, en 1925-1926, tandis que, en 1912, il n'y avait pas moyen d'y conserver du bétail. Pendant un très court séjour que j'y fis

à cette époque-là j'ai constaté à Elisabethville la présence de trois espèces de trypanosomiase : *Tr. vivax* (chez des bœufs), *Tr. brucei* et *Tr. congoleuse* (ânes, mules, etc.). Et je cite ici le résultat indirect, la disparition de la trypanosomiase, et non pas le résultat direct, la disparition de la *Gl. morsitans*, parce que, en 1912, n'étant à Elisabethville que de passage, je n'ai pas fait d'observations personnelles sur cette mouche dans les environs du nouveau centre européen.

Ces observations ne nous manquent toutefois pas. Nous avons celles de RODHAIN lui-même, celles de plusieurs autres personnes citées par RODHAIN, celles enfin de beaucoup d'autres moins compétentes, que j'ai interrogées, auxquelles j'attache moins d'importance : dans les questions scientifiques, *vox populi* n'est pas toujours *vox dei*...

Quoi qu'il en soit, il est un fait indéniable que la *Gl. morsitans* existait dans les environs d'Elisabethville au moment de la création de ce centre, en 1910, et qu'à présent elle n'y existe plus. J'ai soigneusement examiné, aussi bien moi-même que par mes aides expérimentés, ces environs, en 1925 et 1926, et jamais je n'y ai vu une seule tsé-tsé.

Un autre fait qui peut être considéré comme établi est que la disparition de *Gl. morsitans* a été — et est encore — *lente et graduelle*, autre fait qui ne peut être expliqué que par le fait gibier qui a également été exterminé, ou qui a reculé, lentement et graduellement, du centre à la périphérie. Mais il y a évidemment un certain retard — et probablement assez grand — dans le recul de la tsé-tsé sur celui du gibier, retard, peut-être de quelques années, ce qui expliquerait que les expériences de courte durée ne soient pas bien concluantes.

Pour rendre l'expérience naturelle d'Elisabethville encore plus démonstrative et pour pouvoir en tirer plus tard des conclusions plus catégoriques et plus nettes, il eût été utile de déterminer avec exactitude la limite actuelle de la *Gl. morsitans* autour d'Elisabethville, où, si l'on préfère, la limite de l'étendue sans *morsitans*. Connaissant cette limite en 1926 on pourrait voir ce qu'elle devient en 1930, par exemple. En même temps, il faudrait délimiter les zones à gibier et sans gibier, puisque ces deux limites (des tsé-tsés et du gibier) doivent plus ou moins coïncider. Mais c'est ce « plus ou moins » qui rend la chose très difficile. Il est évident que le recul du gibier est un phénomène assez vague. Même dans les environs immédiats d'Elisabethville on trouve encore de petites antilopes (Duikers, Céphalophes) et des cochons sauvages. Le gros gibier n'y existe pratiquement plus. Ce dernier est bien abondant à 10 km,

d'Elisabethville (suivant les directions), mais il y a évidemment des régions intermédiaires où ce gros gibier existe sans y être abondant. De sorte que l'appréciation dépend beaucoup de l'expérience du chasseur.

J'ai consacré beaucoup de temps et beaucoup d'efforts pour trouver la limite exacte de la répartition actuelle de la *Gl. morsitans* (1) autour d'Elisabethville. Je n'y suis pas parvenu et j'ai dû me contenter d'une limite approximative que j'indique sur la carte ci-jointe. Et même cette limite approximative est par places encore plus qu'approximative.

C'est qu'il y a des endroits où la limite est douteuse et temporaire.

S'il est très facile de constater la présence de la *Gl. morsitans* (comme des autres petites espèces de glossines) là où la mouche existe en grand nombre, il n'en est pas de même là où elle est très rare, si rare parfois qu'on ne la voit pas, en passant une seule fois, et qu'on peut conclure qu'elle n'existe pas. C'est surtout le cas justement à sa limite qui n'est évidemment pas bien permanente. C'est ainsi que l'on peut faire le même trajet deux fois sans voir une seule mouche, mais la rencontrer immédiatement la troisième fois ou vice versa. Il y a en outre une différence dans la limite, suivant qu'il s'agit de routes fréquentées ou de l'espace compris entre ces routes.

Je citerai un exemple typique.

Entre Elisabethville et la r. Lukira (108 km.), sur la route d'Elisabethville à Likasi (voir carte), il n'existe pas, pour ainsi dire, de *Gl. morsitans*. Je dis : pour ainsi dire, parce qu'on n'en voit pas. Mais j'ai fait cette route huit fois, en auto et accompagné de mes aides-chercheurs de tsé-tsé. Quatre fois nous n'avons pas vu une seule tsé-tsé. A deux reprises, nous capturâmes une ou deux glossines au passage du ruisseau Luafi, à 84 km. d'Elisabethville (2); une fois nous prîmes une tsé-tsé à Sofumango, à 60 km. d'Elisabethville, et une fois à Tumbwe, à 34 km. d'Elisabethville ! Seulement notre attention était concentrée sur les tsé-tsé et nous en avons aperçu des exemplaires rarissimes. D'autres voyageurs ne les auraient probablement pas aperçus.

Il s'agit d'une route fréquentée par de nombreuses autos et

(1) Elisabethville se trouve à 1.230 m. d'altitude et à 120° L. S., et la seule espèce de glossines qui se trouve dans cette région est la *Gl. morsitans*. La *Gl. palpalis* ne se trouve qu'à 120 et 150 km. d'Elisabethville : r. Lufira, au nord, et r. Luapula, à l'Est.

(2) Et dans une petite ferme se trouvant au passage du r. Luafi j'ai trouvé plusieurs bœufs atteints de trypanosomiase (*Tr. congolense*).

par de nombreux piétons noirs et suivant par places la voie ferrée. Dans certains endroits il existe d'assez grands déboisements, mais, en général, les bords de la route sont bien boisés : végétation de parc. Cela pour la route elle-même et ses abords

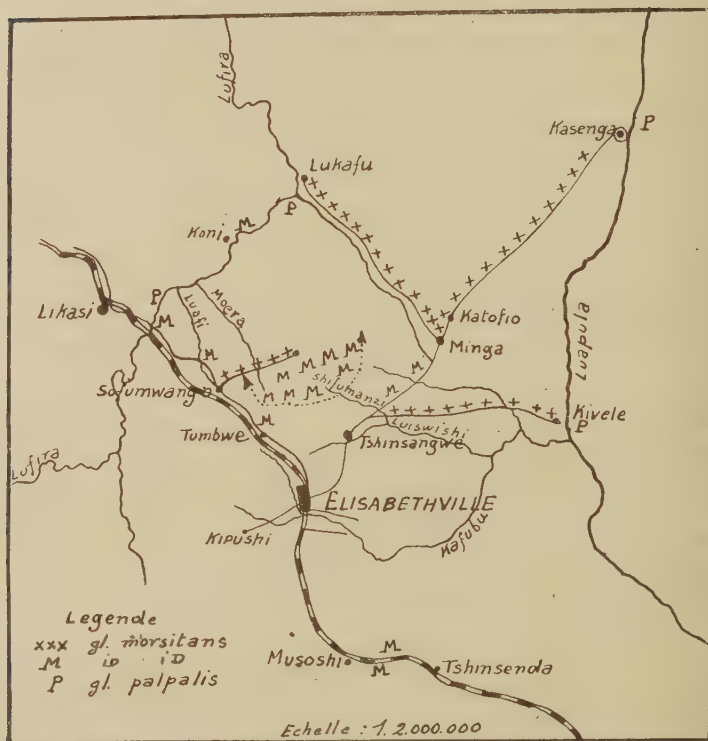


Fig. 1. — Carte de la région d'Elisabethville montrant les limites de répartition actuelle des Glossines.

immédiats. Mais que se passe-t-il plus loin? Il existe à Sofumwango un sentier se dirigeant à l'Est vers la route d'Elisabethville à Kasenga (à Karukuruku), et dès que l'on s'éloigne de quelques kilomètres de Sofumwango on entre dans une zone à *Gl. morsitans*. A trois reprises j'ai fait cette promenade-contrôle avec, chaque fois, le même résultat : rencontre de *Gl. morsitans*. En fait de gibier, j'y ai vu quelques Duikers (cephalophes) et de petits singes (macaques ou cercopithèques), mais rien d'autre. De même entre Tumbwe et Tshinsangwe (sur la route de Kasenga) j'ai vu quelques *Gl. morsitans*, dont deux furent

capturées sur un Duiker tué, et cela à environ 35 km. d'Elisabethville.

Pourquoi y a-t-il moins de tsé-tsé le long des routes qu'ailleurs? On peut donner de ce fait beaucoup d'explications : bruit, fumée, etc., etc., mais, en nous en tenant au gibier, l'explication est beaucoup plus simple. Le gibier en s'éloignant des grandes routes où il est constamment dérangé, effrayé, harcelé et pourchassé en éloigne également son compagnon — la *Gl. morsitans*.

Ayant indiqué les raisons pour lesquelles il est impossible de donner une limite plus ou moins nette de la répartition actuelle de la *Gl. morsitans* autour d'Elisabethville, je me bornerai à donner les grandes lignes de cette répartition en 1926.

1) *Route d'Elisabethville à Likasi : 140 km (1).* — Pratiquement pas de *Gl. morsitans*. Quelquefois, par-ci, par-là, une rarissime mouche, à partir de Tumbwe (35 km. d'Elisabethville). Mais à l'écart de la route, à plusieurs kilomètres d'elle, la *Gl. morsitans* existe à partir de la hauteur de Tumbwe jusqu'à la r. Lufira.

2) *Route d'Elisabethville à Kasenga : 240 km.* — J'ai fait plusieurs fois ce parcours. Pratiquement la *Gl. morsitans* apparaît à partir de Minga (90 km. d'Elisabethville), et après Katofio (16 km. plus loin) elle existe en très grand nombre. Mais quelquefois on voit une mouche isolée avant Minga et j'en ai capturé une après Tshinsangwe, à l'embranchement de la route n° 3, soit à 40 km. d'Elisabethville. Ces mouches isolées sont, peut-être, amenées d'au delà de Minga par le trafic (autos et piétons), mais il est plus probable qu'elles viennent du voisinage, d'entre les routes nos 1 et 2 et nos 2 et 3).

3) *Route d'Elisabethville à Kivélé sur Luapula : 150 km.* — Cette route s'embranche sur la précédente, à 40 km. d'Elisabethville, et est relativement peu fréquentée. Et déjà à quelques kilomètres après l'embranchement, on aperçoit les premières *Gl. morsitans* qui deviennent ensuite assez nombreuses.

Cela pour le nord-ouest, le nord-est et l'ouest d'Elisabethville. Quant au sud-ouest, au sud et au sud-est, j'ai exploré cette région sur une distance de 25 à 30 km. et n'ai jamais vu une seule *Gl. morsitans*. J'ai également fait explorer le sud d'Elisabethville, le long de la voie ferrée allant en Rhodésie, jusqu'à

(1) Autour de Likasi-Panda, centre minier et deuxième grande agglomération européenne de Katanga, la *Gl. morsitans* a également disparu dans un grand rayon. C'est ce qui explique qu'on ne la voit plus au nord de Lufira sur la route en question.

Tshinsenda, à 125 km. d'Elisabethville. Malgré l'expérience de mes aides et les « primes » promises, par dessus le marché, deux *Gl. morsitans* seulement furent capturées avant Tshinsenda, à environ 100 km. d'Elisabethville.

On voit donc que la zone sans *morsitans* autour d'Elisabethville n'est pas un cercle ni une autre figure géométrique, pour ainsi dire, et peut difficilement être délimitée sur une carte. Ce qui complique surtout le travail de cette délimitation, ce sont les zones intermédiaires pour ainsi dire, où les tsé-tsés sont extrêmement rares.

Ce que l'on peut dire, en résumé, c'est que la *Gl. morsitans* a reculé d'Elisabethville sur une très grande distance mais variable suivant les directions et surtout suivant qu'il s'agit de routes fréquentées ou du reste de la contrée comprise entre ces routes.

### *Quelques considérations générales.*

Le gibier est-il le seul facteur dans la disparition, ou le recul, de la *Gl. morsitans* dans la région d'Elisabethville ou n'est-il que le facteur prédominant, le plus important parmi un ensemble de causes secondaires? Rodhain a été très prudent dans son appréciation et a intitulé son étude précitée : « Le recul de la *Gl. morsitans* devant l'occupation européenne ». Or, « l'occupation européenne » comprend un ensemble de faits qui changent peu à peu l'aspect général d'une contrée et ses conditions séculaires. D'autre part, si nombreux que soient les travaux publiés, dans plusieurs pages et dans plusieurs langues, sur les mœurs des glossines, ces travaux souffrent d'une certaine sporadicité, et beaucoup de faits restent encore ignorés ou inexpliqués.

Il y a quelques années j'attachais peu d'importance au facteur gibier et je m'étonnais même que les Anglais y attachent une telle importance. Mais je travaillais alors dans d'autres conditions qu'eux. Je me trouvais alors dans une région (le Bas-Katanga) où, côte à côte et parfois même ensemble, existaient plusieurs espèces de glossines. Et dès le commencement de mes observations je fus frappé par la dépendance des glossines vis-à-vis du genre de végétation et de la distribution d'eau : « Aucune tsé-tsé sans une végétation arborescente, mais la *Gl. palpalis* nécessite en plus le voisinage d'eau. La *Gl. fusca* nécessite une végétation arborescente touffue, genre forêt, tandis que la *Gl. morsitans*, au contraire, a besoin d'une végétation arborescente moins dense : genre parc ou bois. La *Gl. pallidipes* s'accom-

mode d'une végétation arborescente encore plus clairsemée, genre savane boisée », etc. (1).

Le gibier existait dans la région en question presque partout, aussi bien dans le parc que dans les bandes forestières et que dans la savane herbeuse. N'empêche que dans cette dernière il n'y avait jamais de tsé-tsé et que dans les parties boisées il y avait telle ou telle espèce suivant le type de la végétation et la présence ou l'absence d'eau. Et si je ne pouvais évidemment ne pas constater que les tsé-tsés se nourrissaient du gibier, je voyais d'autre part, qu'elles ne dédaignaient aucune autre nourriture animale ; ni divers animaux domestiques, ni l'homme. Et j'ai constaté cet éclectisme indistinctement chez toutes les espèces de tsé-tsé que j'ai pu observer et étudier. Dans les régions à *Gl. morsitans*, je voyais cette dernière dans les petits villages indigènes où le séjour devenait parfois un vrai supplice, parce qu'elle piquait indistinctement animaux domestiques (chiens), noirs et Européens. Dans les endroits à *Gl. palpalis*, qui est connue comme la tsé-tsé de l'homme, je voyais parfaitement bien cette mouche, parfois en vrais essaims, sur les bêtes sauvages les plus variées : hippopotames, buffles, antilopes, etc. Et s'il y a évidemment une certaine accoutumance de la glossine pour son hôte habituel, il y a, d'autre part, l'adaptation, en cas de nécessité. Et c'est ainsi que j'ai constaté quelques années plus tard, que sur les rives du Haut-Kyango, où il n'y a presque pas d'indigènes, la *Gl. palpalis* se nourrissait presque exclusivement sur le gibier.

Bref, si je voyais l'utilité du gibier aussi bien pour la *Gl. morsitans* que pour la *Gl. palpalis* et pour les autres espèces de glossines, je ne considérais pas le gibier comme une nécessité absolue, comme une condition *sine qua non*, de l'existence des glossines, la *Gl. morsitans* y comprise. Et je me disais par conséquent que l'extermination graduelle du gibier dans une contrée quelconque à *Gl. morsitans* n'aurait d'autre conséquence que l'accoutumance et l'adaptation plus étroite de cette dernière aux animaux domestiques ou à l'homme, c'est-à-dire qu'il y aurait peut-être une diminution dans le nombre de mouches mais non pas une disparition. Et la trypanosomiase animale dans les régions à *morsitans* et même les cas de trypanosomiase humaine à *Tr. rhodesiense* semblaient confirmer mes suppositions. Quelques auteurs (et SWYNNERTON, entr'autres) ont même émis l'idée que la destruction du gibier n'aurait qu'une

(1) Et je viens de faire la même constatation dans le Zululand, où, au Sud de la r. Umfolozi, la *Gl. pallidipes* existe dans une contrée peu boisée.

seule conséquence : la concentration de la *Gl. morsitans* sur l'homme.

Toutes ces suppositions concernant la *Gl. morsitans* trouvaient une confirmation indirecte dans ce que nous savons sur la *Gl. palpalis* qui s'adapte au gibier en l'absence des êtres humains, à ces derniers en l'absence du premier et à tous les deux en même temps. Et c'est ainsi que la *Gl. palpalis* reste cantonnée à proximité des grandes agglomérations européennes tant qu'on n'y effectue pas de vastes déboisements. Or, comme je viens de le dire, la seule différence que je voyais entre nos deux espèces de glossines que j'étudiais simultanément et comparativement, entre la *Gl. palpalis* et la *Gl. morsitans*, était que la première avait besoin du voisinage de l'eau et d'une végétation arborescente plus dense.

Mais l'expérience naturelle d'Elisabethville me force de changer ma manière antérieure de voir et d'admettre qu'entre la *Gl. palpalis* et la *Gl. morsitans* il existe, outre l'eau et la végétation, une autre différence biologique, peu définissable pour le moment, mais qui consiste en une plus grande dépendance vis-à-vis des animaux sauvages pour la *Gl. morsitans* que pour la *Gl. palpalis*, dépendance si grande et si étroite que l'extermination du gibier empêche la *Gl. morsitans* de s'adapter aux animaux domestiques et à l'homme et la fait disparaître : s'éloigner ou mourir ou les deux en même temps. C'est ainsi que peu de temps après la création d'Elisabethville, c'est-à-dire tant que le gibier y existait, la *Gl. morsitans* se nourrissait également sur les animaux domestiques qu'on venait d'y introduire (en provoquant la trypanosomiasse animale) et sur les hommes ; mais elle n'a pu se maintenir après la disparition du gibier, malgré l'augmentation du nombre d'animaux domestiques et d'êtres humains. Il s'agit donc d'une perturbation générale de son habitat général.

Seulement il s'agit d'un processus lent et long, de plusieurs années ; peut-être parce que l'extermination du gibier d'une contrée demande beaucoup de temps. C'est peut-être à cause de cela que les expériences artificielles, moins longues et moins systématiques que celle d'Elisabethville, n'ont pas donné de résultats concluants.

Voici un exemple :

Depuis quelques années on construit un chemin de fer (le chemin de fer du Bas-Congo au Katanga) partant de Bukama sur le Lualaba et se dirigeant au nord-ouest, vers la r. Kasai. Le parc du Katanga se termine à 60 km. de Bukama, à Kabondo Dianda (plus loin c'est la savane). En 1914 j'ai vu entre Bukama

et Kabondo Dianda de nombreuses *Gl. morsitans*. J'ai revu cette contrée en 1925. Au lieu du précédent sentier indigène je suis allé cette fois-ci par une route d'autos longeant plus ou moins et traversant plusieurs fois la voie ferrée construite déjà depuis quelques années. Des dizaines d'Européens et des centaines (sinon des milliers) de noirs y ont travaillé — et travaillent encore. Je n'ai pas besoin de dire que le gibier n'a pas été épargné pendant ce temps. Et pourtant j'ai vu en 1925, aussi bien le long de la voie ferrée que le long de la route d'autos (et surtout un peu à l'écart), de nombreuses *Gl. morsitans* et *Gl. brevipalpis*.

Il sera donc intéressant de voir ce qu'il y aura en fait de tsé-tsé entre Bukama et Kabondo Dianda plus tard, dans quelques années. Seulement cet examen ultérieur de contrôle, pour être concluant, devra être fait par un homme compétent et bien lentement, à pied si possible... Parce que les examens rapides n'ont de valeur que dans l'affirmative.

Raison de plus de signaler en passant qu'en octobre dernier j'ai vu de nombreuses *Gl. morsitans* dans le train entre le lac Tanganika et Dar-ès-Salam (dans le Tanganika territory, ancienne Afrique Orientale allemande). Et pourtant cette voie ferrée a été achevée encore avant le début de la guerre.

J'ai dit plus haut que les nouvelles observations faites dans d'autres circonstances et dans une autre région ont modifié certaines de mes idées basées sur des observations faites antérieurement dans une contrée et dans des circonstances différentes. C'est probablement cela qui explique certaines divergences de vue entre divers observateurs étudiant les tsé-tsés dans diverses parties de l'Afrique. Il serait donc désirable que les études ultérieures sur les glossines fussent faites simultanément dans diverses colonies, suivant un programme commun soigneusement élaboré, et que ces études ne fussent pas interrompues avant l'épuisement du programme.

L'expérience d'Elisabethville démontre que la présence ou l'absence de gibier est le facteur le plus important pour la présence ou l'absence de la *Gl. morsitans*. Y a-t-il d'autres facteurs concomittants dans l'occupation européenne, qui sont importants pour la *Gl. morsitans*? C'est ce qui reste à voir, de même qu'il reste encore à voir, à étudier, beaucoup d'autres détails dans la biologie des tsé-tsés, détails intéressants au point de vue théorique et en même temps très importants au point de vue pratique.

## Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

---

SÉANCE DU 12 DÉCEMBRE 1926

---

Sous la Présidence d'honneur de  
M. le Médecin-Inspecteur Général LASNET

---

PRÉSIDENCE DE M. CONSTANT MATHIS, PRÉSIDENT

---

### Assemblée Générale

Le Bureau, élu par acclamation, est ainsi constitué :

|                                  |                                                          |
|----------------------------------|----------------------------------------------------------|
| <i>Président</i> . . . . .       | D <sup>r</sup> C. MATHIS.                                |
| <i>Vice-Présidents</i> * . . . . | { D <sup>r</sup> ALPHAND.<br>D <sup>r</sup> COUVY.       |
| <i>Secrétaires</i> . . . . .     | { D <sup>r</sup> JOUENNE.<br>D <sup>r</sup> BOUGENAUULT. |
| <i>Trésorier</i> . . . . .       | M. A. BAURY.                                             |

---

### Allocution du Président.

Mes chers Collègues,

Au plaisir que j'ai de me retrouver parmi vous, après une absence de quelques mois, vous ajoutez celui de m'appeler à l'honneur de présider notre Société pendant une quatrième année.

Je suis très touché par cette marque d'estime, mais je regrette vivement que notre distingué Vice-Président Couvy, qui a si bien dirigé vos travaux durant ces derniers mois, n'ait pas voulu accepter la présidence. Je me serais bien volontiers effacé devant lui.

"

"

Dans le courant de l'année, notre collègue HANRAS a été rapatrié et notre secrétaire-archiviste GUILLET, toujours si dévoué, a bien voulu assumer provisoirement les fonctions de trésorier ; j'adresse à tous deux nos meilleurs remerciements. Le docteur GUILLET nous quitte, à son tour, pour aller goûter en France un repos bien mérité, j'exprime en votre nom le plaisir que nous aurons à le voir revenir prochainement parmi nous.

L'année, qui vient de s'écouler, a été marquée pour notre Société par un événement dont nous escomptons les plus heureux résultats pour la protection de la santé des populations de l'Afrique occidentale. Vous n'avez pas oublié les paroles élogieuses prononcées par l'honorable Colonel-médecin DAMAS MORA, lors de la séance solennelle que nous avons tenue, dans la salle des fêtes de la ville de Dakar, en l'honneur des Délégués de la Mission sanitaire organisée par la Société des Nations. Tout en faisant sa part à la courtoisie latine, il n'en est pas moins évident que notre éminent confrère tenait à exprimer combien il était entièrement acquis au choix de Dakar comme Centre d'informations sanitaires pour les Colonies de l'Afrique occidentale. Mais pour des raisons qui m'échappent, Dakar a été écarté et c'est Alger qui a été choisi. Or, Alger n'est pas en relations directes avec l'Afrique occidentale alors qu'au contraire Dakar est relié par des voies rapides avec tous les pays de l'Ouest-Africain et a des communications faciles avec l'Europe par câbles sous-marins, par T. S. F., par avion et par paquebots. Aussi longtemps que l'immense désert du Sahara ne sera pas sillonné par des moyens rapides et pratiques de communication, l'épidémiologie du Bloc nigérien et celle du Bloc nord-africain n'auront guère d'influence l'une sur l'autre et un bureau centralisateur installé à Alger n'intéressera pas plus l'Afrique Occidentale que s'il était au Cap.

Les problèmes de la pathologie ouest-africaine sont trop complexes, trop ardues et trop graves pour être étudiés et centralisés ailleurs que sur la côte d'Afrique. Pour ce motif, des liaisons sont déjà en voie d'organisation entre les autorités sanitaires de tous ces pays, des échanges ont lieu et peu à peu une collaboration scientifique va s'établir dont tous les pays bénéficieront ; les Instituts ne resteront pas en retard dans ce mouvement et déjà des pourparlers sont en cours entre le Laboratoire de biologie de Freetown et l'Institut Pasteur de Dakar.

Ainsi peu à peu, sous la pression de la logique des choses, l'idée du bureau centralisateur de la Côte Occidentale d'Afrique fait son chemin et sa réalisation ne saurait tarder.

Notre Société n'a aucun caractère officiel mais elle a le devoir

de faire connaître son sentiment sur les questions qui intéressent la protection de la santé publique.

Aussi est-ce avec plaisir que nous avons appris que M. le Gouverneur Général avait accepté de prendre en considération le vœu que vous aviez émis sur la proposition de notre collègue COUVY. Vous avez demandé que les hygiénistes fussent consultés par les ingénieurs, au cours des travaux nécessités par l'agrandissement du port de Dakar. Dans un pays où la peste a trop de tendance à se propager, il importe, notamment, que les futurs docks soient mis autant que possible à l'abri de l'invasion des rongeurs et, en tous les cas, construits de telle façon que la dératisation puisse s'y effectuer facilement.

La lecture de notre *Bulletin* montre que l'année a été bien remplie. Notre collègue BRAU nous a apporté des considérations des plus importantes sur la fièvre jaune. Sa communication nous a mis en éveil et grâce aux mesures énergiques qui ont été prises, les cas de typhus amaryl, survenus au Sénégal, sont restés sporadiques. Il n'en faut pas moins continuer sans relâche et avec vigueur la lutte contre le stégomyia.

Mes chers collègues, avant de terminer, je veux évoquer une fois encore la mémoire de notre regretté NOGUE. En termes éloquents, le Président de la Société de pathologie exotique, le professeur MESNIL a déjà rendu hommage à ses mérites, mais ici, dans cette salle qu'il a si souvent animée de sa présence, je tiens à rappeler qu'il fut l'un des membres fondateurs de notre Société et l'un des animateurs de cette jeune Ecole de médecine indigène sur laquelle nous fondons des espoirs qui ne seront pas déçus. Malgré une santé depuis longtemps chancelante et en dépit de ses souffrances NOGUE continuait à se consacrer, avec une ardeur d'apôtre, à la formation de ces Médecins indigènes chez lesquels il voulait que l'instruction médicale pratique s'égalât à une haute conscience professionnelle. Mais lorsqu'il se décida à s'éloigner de cette terre d'Afrique où il avait fait œuvre noble et utile, il n'était plus que l'ombre de lui-même et les collègues qui l'accompagnèrent au navire qui devait l'emporter vers la France, avaient la triste certitude qu'il ne reviendrait plus parmi nous. Sa perte prive notre *Bulletin* d'une précieuse collaboration, car NOGUE nous apportait fréquemment le fruit de ses observations sur les questions de pathologie africaine.

Et maintenant, non pour me conformer à la tradition, mais pour remplir un agréable devoir, j'adresse à M. le Gouverneur Général CARDE et à MM. les Lieutenants-Gouverneurs l'expression de notre respectueuse reconnaissance pour l'intérêt qu'ils portent à notre Société, je remercie M. le Médecin-Inspecteur

Général LASNET qui fut l'un des plus assidus à nos réunions et j'envoie à la Société de pathologie exotique, présidée par mon Maître et ami le Professeur MESNIL, les vœux que forme sa Filiale africaine pour sa prospérité et sa renommée grandissante dans le Monde.

## Communications

---

### Deux cas d'améliorations de Lèpre après traitement par le B. C. G.

Par P. JOUENNE et R. GUILLET.

Les deux malades présentés sont des lépreux qui, après un long séjour à l'Hôpital indigène pendant lequel toutes les médications usuelles avaient échoué, ont été améliorés par les injections de B. C. G. pratiquées suivant le procédé employé par POXS et CHASTEL à Saïgon (1).

Le premier de ces malades, « SAMBA GUËYE », originaire de Kayes ne présente qu'une lèpre maculeuse clinique. Le bacille de HANSEN n'a pu être mis en évidence ni dans le mucus nasal, ni dans le suc ganglionnaire. SAMBA GUËYE avait depuis trois ans des placards dépigmentés de nuance jaune chamois sur la face, le thorax et le dos. Ces placards étaient anesthésiques, l'état général était précaire.

En septembre dernier après échec de l'éther de chaulmoogra, le malade a été traité à l'Institut Pasteur par trois injections de B. C. G., chacune, donnant 0 g. 02 de bacille.

Une cuti-réaction à la tuberculine faite avant le traitement n'avait pas donné de résultat positif. Les trois piqûres faites à la région antéro-externe de la cuisse ont donné des abcès peu douloureux dans le pus desquels on a retrouvé le bacille de CALMETTE GUÉRIN.

Ce traitement a amené une amélioration considérable frappant l'entourage et le malade lui-même, qui d'abord, réfractaire aux piqûres, n'a fait ensuite aucune difficulté pour continuer le traitement. Les taches claires se sont pigmentées à

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* : Séance du 7 juillet 1926, p. 520.

nouveau et sont maintenant peu visibles. La sensibilité cutanée est réapparue en partie au niveau de ces macules.

Le second malade « SAMBA DIOP » de Diourbel présentait une forme analogue, mais chez lui, le bacille de HANSEN a pu être décelé par ponction ganglionnaire. Les placards dépigmentés anesthésiques siégeaient principalement sur la face. Le traitement par le B. C. G. pratiqué de façon semblable après cuti-réaction négative a également amené une grande amélioration de l'état général et nous avons pu le contrôler à la balance. Avant le traitement cet indigène pesait 45 kg. 750 et après la série d'injection 46 kg. 500. La sensibilité cutanée est revenue en partie au niveau des macules. Toutes les piqûres ont été suivies d'abcès.

Nous n'avons pu encore essayer ce traitement sur des formes tuberculeuses de lèpre dans lesquelles une amélioration aurait pu se traduire par des signes objectifs plus facilement décelables, mais nous nous proposons de poursuivre ce traitement par lequel la maladie nous a paru modifiée dans un sens très favorable.

*Hôpital indigène et Institut Pasteur de Dakar.*

## Epidémie de « dengue » à la marine de Dakar,

Par PERVES.

Pendant les deux derniers mois de l'hivernage 1926, notre prédécesseur le docteur CHATRIEUX, puis nous-mêmes avons eu à traiter de nombreux cas de dengue survenus parmi le personnel de la marine.

Ce n'est pas la première fois que l'un de nous se trouve aux prises avec pareille épidémie. Notre camarade BIDEAU (1) a relaté comment en 1913, presque tout l'équipage de l'Aviso « Antares » qui avait passé trois jours dans le bassin de radoub de Dakar, a été pris en mer par une dengue sévère qui a occasionné la mort d'un officier. Il cite aussi le cas analogue du paquebot « Ango » des chargeurs qui eut tout son équipage atteint, sauf un homme, et perdit son commandant.

L'ÉPIDÉMIE ACTUELLE. — L'épidémie de cette année a commencé le 30 août; elle s'est terminée dans les derniers jours d'octobre,

(1) *Archives de Médecine Navale*, 1925, n° 2, p. 107.

quand le temps s'est rafraîchi. Les cas les plus nombreux et aussi les plus sérieux se sont produits entre le 15 septembre et le 15 octobre.

Sur un effectif de 525 personnes, 105 furent atteintes, c'est-à-dire une sur cinq ; ce chiffre est probablement inférieur à la réalité, car des matelots légèrement atteints ont porté leur dengue debout. Comme le remarque J. LEGENDRE (1), les indigènes contractent la dengue ; sur nos 105 cas, 35 indigènes. Les femmes sont atteintes comme les hommes, les enfants paraissent moins sensibles. Les hommes entre 20 et 50 ans ont été atteints indifféremment, mais les plus âgés et les plus anciens à la colonie ont été plus gravement malade.

En général le dengue n'a nécessité qu'un court séjour à l'infirmerie :

Pour les européens :

|                        |         |
|------------------------|---------|
| 30 o/o des cas . . . . | 4 jours |
| 25 o/o des cas . . . . | 5 —     |
| 18 o/o des cas . . . . | 3 —     |
| maximum. . . .         | 11 —    |

Pour les indigènes :

|                        |         |
|------------------------|---------|
| 45 o/o des cas . . . . | 4 jours |
| 23 o/o des cas . . . . | 3 —     |
| maximum. . . .         | 7 —     |

Enfin, deux cas exceptionnels, survenus tous deux chez des sous-officiers, ont amené, l'un le rapatriement, l'autre le décès.

SYMPTOMATOLOGIE. — Dans la moyenne des cas, les symptômes ont été très modérés. Dans quelques cas, la maladie a débuté par des prodromes : fièvre peu élevée, douleurs dans une ou plusieurs articulations. Personnellement, nous avons ressenti un soir un malaise léger, constaté que la température atteignait 38°2 ; nous sommes cependant sorti, et avons été arrêté par une douleur subite et vive dans le cou-de-pied droit qui a duré quelques minutes. Dans la nuit, la fièvre s'est installée.

La fièvre dépassa généralement 39° ou oscilla entre 38°5 et 39°5 pendant les 2 ou 3 premiers jours, puis diminua pour disparaître plus ou moins brusquement entre le 3<sup>e</sup> et le 5<sup>e</sup> jour ; il y eut des cas de défervescence brusque avec crise sudorale. Nous n'avons observé que dans une minorité de cas la récur-

(1) *Presse Médicale*, 11 août 1926, p. 1012.

rence signalée au bout de 2 ou 3 jours d'apyrexie. J. LEGENDRE en Haute-Volta a fait la même constatation (1).

La discordance entre pouls et température, décrite dans la dengue d'Orient, existe également au Sénégal. Souvent, pour une température de 39°, le pouls battait à 60 ou même moins.

La céphalée a été pénible, tenace, frontale le plus souvent. Elle s'est accompagnée constamment de rachialgie, mais on n'a pas eu à enregistrer de ces douleurs articulaires intenses qui immobilisent le malade.

Les troubles respiratoires ont été nuls. La dengue s'est accompagnée généralement d'un état saburral des voies digestives avec constipation, et, chez certains sujets, des vomissements muqueux ou bilieux.

Le foie et la rate n'étaient pas modifiés. Il existait une tendance à l'oligurie : les urines ne contenaient en aucun cas de sang ou d'albumine.

La face était congestionnée, mais nous n'avons remarqué aucune hémorragie. COTVY, en Syrie, en a observé, particulièrement des hémorragies graves (2).

L'éruption est un signe précieux de confirmation du diagnostic, mais elle manque souvent, ou bien est faible et fugitive. Elle apparaît vers la fin de la période aiguë, le 4<sup>e</sup> jour généralement dans les dengues qui durent cinq jours. Dans les cas typiques, c'est une éruption scarlatiniforme plutôt ocre que rouge, occupant la poitrine, le front, les plis du coude, les régions palmaires et plantaires, ou quelques-unes de ces régions seulement ; elle peut s'accompagner de picotements, d'œdème et desquamations. Elle est roséoliforme et s'efface rapidement quand elle est légère.

La « dengue » est une maladie à rechutes, le caractère n'est heureusement pas constant. Il est probable que dans de nombreux cas, il y a une rechute discrète, poussée fébrile dont le sujet ne se rend guère compte.

Nous avons observé trois cas où la rechute a été aussi longue et aussi pénible que la première atteinte. L'éruption réapparaît avec la fièvre et peut être plus intense que la première fois.

Nous donnerons ici l'observation d'un cas de dengue type avec éruption, rechute et éruption de retour :

« M... 1<sup>er</sup> Maître de Manœuvre, 39 ans, récemment arrivé. Atteint par la dengue à la fin de l'épidémie. Entre le 25 octobre. Congestion de la face. Légère hébétéude. Trois jours de fièvre entre 38° et 39°4, avec céphalée

(1) *Loc. cit.*

(2) *Société de Pathologie exotique*, octobre 1912, p. 447.

et rachialgie très modérées. Le 4<sup>e</sup> jour apparaît une belle éruption couvrant toute la poitrine, les avant-bras; elle est légèrement en relief et donne à la peau un aspect chagriné. Couleur ocre. Cette éruption disparaît presque complètement en 2 jours. Le 2 novembre, le malade qui était au repos chez lui, revient à l'infirmerie. Il n'a pas de fièvre. Ses régions palmaires et plantaires, et celles-là seules, sont envahies par une éruption violacée; entre les taches, la peau apparaît anormalement blanche. Cette éruption ne fait pas relief sur l'épiderme; elle est interstitielle et toute la région donne une sensation d'empatement.

Le malade ne peut ni remuer les doigts, ni marcher normalement; il a au moindre mouvement l'impression qu'on lui enfonce des centaines d'aiguilles dans les mains et dans les pieds. Une langue un peu saburrale, la présence de vésicules d'herpès apparues sur les lèvres pendant la nuit, indiquent assez que la rechute fébrile très courte a passé inaperçue, signalée seulement par l'éruption ».

On sait combien la convalescence de la dengue est traînante, la fatigue, la paresse intellectuelle peuvent durer deux ou trois semaines; leur intensité n'est pas en rapport direct avec celle des symptômes de la maladie; elle paraît plutôt être d'autant plus grande que le malade est plus âgé, ou plus ancien à la colonie.

L'affection revêt parfois des allures tout à fait graves, sur des sujets prédisposés; nous avons eu deux cas de dengue compliquée; le premier a nécessité le rapatriement, le second a entraîné la mort.

Voici les observations:

P... 1<sup>er</sup> Maître Fourrier 38 ans, depuis 17 mois à la Colonie. Très fatigué par son service. Atteint le 3 septembre. Présente une dengue typique, d'après le docteur CHARRIER. La température cependant ne monte pas à 39°, et elle redescend lentement, ne redevenant normale que le 6<sup>e</sup> jour. Le malade ne se relève pas. Il maigrit énormément. Il a perdu toute aptitude au travail. La mémoire et la faculté d'enregistrement lui font défaut. Enfin, il présente des troubles nerveux: incoordination motrice des membres inférieurs, paresse des réflexes, démarche maniérée et un peu ébrieuse, qui sans doute ont valu à la dengue un de ses noms « Dandy Fever ». Détail curieux, il ne peut marcher sans peine, et se sert assez facilement de sa bicyclette.

Au moment de son rapatriement P... était nettement amélioré.

B... Maître Fusilier 38 ans. 49 mois de campagne. Homme très fort et obèse, n'ayant jamais fait d'entrées à l'infirmerie. Aurait été sujet à des pituites matinales. Chargé d'un service très fatigant.

Malade, il ne se présente à l'infirmerie qu'à la fin du 2<sup>e</sup> jour (6 octobre), et fait des difficultés pour rester. Température: 39°5. Reçu par le Second Maître Infirmier, le Médecin étant couché avec la dengue. Nous le voyons le lendemain matin. Il a reçu 30 g. de sulfate de soude; nous ordonnons en outre 0 g. 75 de quinine, 1 g. d'aspirine des enveloppements frais et des frictions à la pommade au collargol.

Le sang est envoyé à l'Institut Pasteur pour recherche d'hématozoaires: résultat négatif. La céphalée, la sensation de brisure des membres, la lenteur relative du pouls conduisent au diagnostic de Dengue.

Dès le 7 octobre, la température baisse et se maintient autour de 38°2. Le malade se sent bien.

Le 9 octobre, la température est de 37°6. Elle remonte le soir à 38°3. Ce jour-là, on constate l'apparition de l'éruption, d'intensité moyenne sur la poitrine et les avant-bras. Le malade voudrait manger. Il urine abondamment sous l'influence des tisanes. Pas d'albuminurie.

Dans la nuit du 9 au 10 octobre, vomissements muqueux, au matin 37°8. Comme les jours précédents 0 g. 75 de quinine, 1 g. d'aspirine. Boissons abondantes.

Le 10 dans l'après-midi, élévation thermique : 38°4, interprétée comme la récurrence de la dengue. Nuit assez mauvaise, le malade ne dort pas, se plaint de la chaleur. Le 11 au matin, la température atteint 39°, la langue est saburrale. On donne une purgation légère et on prescrit 1 g. 50 de quinine. Drap mouillé et frictions de collargol comme les jours précédents. Le malade ne se plaint pas et se lève de son lit pour aller à la selle.

A la fin de la matinée, presque subitement il tombe dans le coma; des injections d'éther, d'huile camphrée, des ventouses scarifiées aux reins et aux bases pulmonaires (où d'ailleurs l'auscultation n'a jamais rien révélé d'anormal), une saignée de 500 g. ne font aucun effet et le malade meurt à 13 h.

A aucun moment, il n'y a eu d'ictère ni de subictère. La recherche des hématozoaires a été négative.

*Autopsie*, pratiquée 3 h. après la mort. Enorme surcharge graisseuse de tous les organes. Le cœur est gros et gras, mais non pas flasque. Les poumons sont absolument normaux. Le foie est très hypertrophié (2.250 g.), de couleur marron, dur à la coupe. La vésicule est pleine de bile claire sans calculs. La rate est de dimensions normales; les reins sont hypertrophiés et scléreux. Le tube digestif est complètement vide. Aucune trace d'hémorragie dans aucun organe. L'écorce cérébrale est œdématisée; il y a congestion de la pie-mère; pas d'hémorragie cérébrale ou ventriculaire.

En somme la mort paraît être due à une infection aiguë (dengue) chez un sujet présentant des altérations anciennes du foie et des reins.

Cette observation est à rapprocher de celle de BIDEAU, dont voici le résumé.

Tr... Lieutenant de Vaisseau, 39 ans.

Début brusque le 17 octobre 1923.

Six jours de maladie à bord avec fièvre élevée, douleurs articulaires, nausées, éruption scarlatiniforme fugace (durée un jour). Hospitalisé à Bahia. On ne trouve pas d'hématozoaires.

Amélioration, le malade rentre à bord paraissant guéri le 3 novembre.

Le lendemain, la fièvre reparait. Le 5 novembre, le malade est renvoyé à l'hôpital. Un ictère se déclare; l'état s'aggrave et le 12 novembre, la mort survient après une journée de coma.

Nous allons revenir sur ces deux cas à propos du diagnostic.

**DIAGNOSTIC.** — Le diagnostic de dengue se fait sur les douleurs articulaires, la céphalée et surtout l'éruption.

Il faut éliminer :

La grippe; c'est facile : l'absence de troubles respiratoires, l'absence de contagion de proche en proche suffisent.

La fièvre jaune : on doit y penser surtout en période d'épidémie. Au moment de la dengue, on n'en avait pas encore signalé de cas au Sénégal et au Soudan. La moindre intensité de la rachialgie, l'absence d'albuminurie, d'hémorragies, l'évolution favorable permettront d'éliminer la fièvre jaune dans la plupart des cas. Dans le cas de B..., il n'y a eu ni « coup de barre », ni hémorragies, ni ictère, même après la mort. L'autopsie a montré un foie scléreux, et non un foie ayant subi la dégénérescence graisseuse suraiguë. Dans le cas de BIDEAU, l'ictère, les vomissements fréquents auraient pu prêter à confusion, mais on ne comprendrait pas pourquoi, sur 80 malades, la fièvre jaune n'en aurait tué qu'un ; et puis, s'il existe dans cette maladie une rémission, elle n'est pas nette au point de permettre au malade de sortir de l'hôpital et de paraître guéri. C'est bien là le fait de la dengue. Ce fut l'avis des médecins brésiliens, pourtant avertis sur le compte de la fièvre jaune.

Ces deux hommes ont pu mourir de la dengue parce qu'ils avaient un foie et des reins insuffisants.

Le plus difficile est de séparer le paludisme de la dengue. J. LEGENDRE accuse les médecins d'avoir depuis trente ans en Afrique, méconnu la dengue au profit de la malaria. En temps d'épidémie de dengue, il faut craindre l'erreur inverse. Le paludisme tropical n'affectant pas nécessairement la forme d'accès intermittents, et la présence du parasite étant très inconstante la confusion est facile ; mais l'éruption, si elle paraît, peut lever les doutes. On peut se demander si B... n'a pas été emporté par un accès pernicieux. Nous ne le croyons pas, il prenait régulièrement la dose préventive de quinine qui, si elle n'empêche pas l'éclosion du paludisme, garantit contre les accidents mortels ; en outre, il avait présenté une dengue avec éruption.

Le typhus récurrent, qui existe au Sénégal, n'a pas assez de points communs avec la dengue pour être confondu avec elle. Nous n'avons jamais eu de poux à la marine, même chez les indigènes.

PRONOSTIC. — Généralement bénin, il cesse de l'être pour tous les sujets d'âge mûr, surtout ceux qui sont fatigués par un séjour à la colonie dans de mauvaises conditions, ou prédisposés par l'insuffisance d'un organe important comme le foie ou le rein.

PROPHYLAXIE. — Peut-on éviter la dengue ?

Ce n'est pas une maladie contagieuse à l'instar de la grippe, elle ne se transmet pas de lit à lit, et dans une famille, certaines personnes peuvent être respectées. On sait qu'elle est transmise en Orient par le phlébotome, en Afrique, par le stégomya et peut être aussi le culex.

Ces insectes sont abondants à Dakar, et particulièrement dans l'arsenal de la marine. Nous y avons trouvé et détruit de nombreux gîtes. Les stégomyas et les culex pondent dans l'eau de mer quand elle a stagné quelques jours : nous avons trouvé des myriades de larves dans le bassin de radoub : cela explique les épidémies massives de l'« Antares » et de l'« Ango ».

La prophylaxie de la dengue est donc la même que celle de la fièvre jaune : destruction des moustiques et protection individuelle.

Ceci nous amène à parler de l'agent. Il est très probable que la dengue est due à un spirochète. A Beyrouth, Couvy a trouvé dans certains cas, dans le sang de sujets en incubation de dengue quelques heures avant l'apparition des symptômes, un spirochète très fin de 2 à 3 tours de spire, inoculable au lapin à qui il communique une maladie fébrile après 4 à 7 jours d'incubation (1). A l'Institut Pasteur de Dakar, en septembre dernier, GUILLET a trouvé dans le sang d'une femme atteinte de dengue particulièrement sévère de nombreux spirilles qu'il a pu inoculer à la souris. Ce cas a fait l'objet d'une Communication à la Société Médico-Chirurgicale de l'Afrique Occidentale Française (séance d'octobre 1926). Dans tous nos cas, l'examen du sang a été pratiqué ; on n'a jamais retrouvé le spirille. Nous aurions peut être dû faire des prélèvements en série sur des sujets sains présumés en incubation.

TRAITEMENT. — Dans la plupart des cas, nous avons employé le traitement suivant : purge le premier jour, aspirine sans excès, quinine 0 g. 75 ou 1 g. Enveloppement frais au-dessus de 39°. Frictions au collargol chez les sujets paraissant les plus infectés. Diurétiques en abondance (Kinkilibah, Tilleul lactosé).

La quinine n'a aucune influence sur la maladie ; cependant, si nous avions à traiter de nouveaux cas de dengue, nous en donnerions de fortes doses, pour éliminer tout danger de confusion avec des formes atypiques du paludisme.

Si la dengue est une spirochétose, il y a lieu d'essayer l'arsenic ; c'est ce que nous avons fait, à la suite du docteur GUILLET. Nous avons donné deux comprimés de stovarsol par jour à des convalescents : les rechutes ne se sont pas produites.

La maladie à sa période aiguë paraît influencée par l'injection d'un sel très riche en arsenic et peu dangereux, comme l'acétylsarsan. Nous l'avons essayé dans six cas ; dans tous, la fièvre a commencé de tomber le lendemain matin au plus tard, et la

(1) *Bulletin de la Société de Pathol. Exot.*, avril 1921, p. 198 ; *Annales de l'Institut Pasteur*, décembre 1922.

température est descendue graduellement jusqu'à la normale en deux ou trois jours. Les cas ainsi traités n'ont pas eu de rechûtes. Il y aurait lieu de poursuivre ces expériences ; on peut espérer agir efficacement sur une maladie qui est toujours gênante pour l'individu et la collectivité, et peut devenir dangereuse.

*Ambulance de la marine à Dakar.*

### L'évacuation des matières usées à Dakar,

*(Suite).*

Par F. HECKENROTH.

*4<sup>e</sup> Etat actuel de la question des vidanges.* — La population de la ville de Dakar est de 34.000 indigènes (dont 6.000 sont fixés à Médina) et de 3.000 Européens. Le problème de l'évacuation des matières usées se pose donc pour 31.000 habitants indigènes.

Près de 700 branchements particuliers établis sur le réseau-vanne intéressent presque exclusivement la zone européenne de la ville ; il n'existe aucun service public de vidanges dans les autres quartiers.

Un arrêté municipal n° 261 du 25 novembre 1903, toujours en vigueur, a déterminé dans ses articles VI, VII et VIII les conditions d'enlèvement des matières usées et ordonne leur jet en eau profonde, en des points déterminés de rivage.

Dans quelle mesure cet arrêté est-il applicable et appliqué ? Le jet en eau profonde n'est possible autour de la presqu'île qu'à une certaine distance du rivage, et, pour le permettre, un « appontement » existait déjà dans l'anse Bernard en 1900. Malgré le peu d'usage qui en était fait, cet appontement devint inaccessible en 1905, à cause de son défaut de solidité, et il ne fut l'objet d'aucune réparation. C'est seulement en 1909 que le Service d'hygiène en obtint le rétablissement ainsi que la construction dans l'anse Bernard de deux nouveaux appontements. Détruits en 1911, ceux-ci furent remplacés par un appontement métallique, réparé en 1912, puis en 1927 et actuellement inabordable.

Dans l'anse des Madeleines aucun appontement n'a jamais été construit.

Ainsi, aucune facilité n'a été donnée à la population pour faire « hygiéniquement » disparaître ses vidanges; il s'ensuit que les indigènes résolvent à leur manière le problème.

Ceux des quartiers centraux et populeux (entre l'avenue Gambetta et l'avenue Roume) où les rues sont à peu près régulièrement bordées de maisons, ont pris l'habitude de construire des lieux d'aisance à domicile et d'assurer l'évacuation des matières fécales chaque jour. Même quand il est rigoureusement surveillé, le transport des tinettes par le soin des particuliers offre de multiples inconvénients; il n'est pas permis de s'étonner des résultats qu'il donne à Dakar où il n'est pratiquement l'objet d'aucun contrôle, et où les vidanges sont recueillies dans des récipients quelconques, mal couverts, exceptionnellement nettoyés. C'est un spectacle familier que celui de femmes et d'enfants se rendant en groupe, à toute heure du jour et par n'importe quel itinéraire vers le rivage de l'anse Bernard, et portant en équilibre instable sur la tête des vases malodorants. Les sentiers sont rocailleux, la charge est lourde, on se débarasse de celle-ci dès que l'on peut. Les pentes rocheuses sur lesquelles se déroule aujourd'hui la route de la corniche sont, comme la plage elle-même, transformées en un champ d'épandage depuis de longues années.

Dans les quartiers indigènes de la Ville autres que ceux dont il vient d'être parlé, le problème du transport des tinettes à la mer ne se pose pas. Chaque habitant s'isole à son heure, soit à quelques mètres de sa maison à peine, soit, le plus souvent, derrière une dune ou un buisson proches.

D'ailleurs on peut faire aussi pareille constatation dans divers points de la ville européenne et en particulier le long des avenues du port, sur la grande jetée, les quais de rive et les faux quais. Tous ces terrains ne sont actuellement qu'une vaste sentine, et représentent précisément les seuls endroits de la ville que l'étranger de passage a le temps de voir. Il faut bien se persuader que chaque jour la ville est polluée par sept mille kg. de matières fécales et 20.000 l. d'urine. Une telle quantité de vidanges répandues à la surface du sol explique aisément l'odeur nauséabonde qui flotte sur la ville après les chutes de pluies et donne la raison de ces états intestinaux à allure épidémique qui frappent annuellement les habitants.

A ce sujet, on parle volontiers de négligence administrative; on ne peut pas dire pourtant que rien n'ait été tenté pour apporter quelque remède à la situation.

Dès 1904, en 1909, en 1911, des vespasiennes, reliées à l'égout ou non, furent élevées en divers points de la ville; tous ces

w.-c. dont il était impossible d'assurer la bonne tenue et le fonctionnement normal furent bientôt fermés.

C'est en bornant ses efforts aux tentatives malheureuses qui viennent d'être exposées que l'Administration s'est montrée négligente; elle n'avait pas le droit de rester sur des insuccès. Il nous semble qu'elle aurait trouvé la possibilité de réussir en abandonnant l'emploi des siphons hydrauliques branchés directement sur le tout à l'égout et en le remplaçant par une vaste chambre de décantation construite sur le type de l'ancienne fosse fixe à siphon DEPLANQUE ou de la Fosse MOURAS et régulièrement débarrassée des corps étrangers. Cette opération de nettoyage pourrait être facilitée par la construction de deux fosses accolées, chaque fosse étant alternativement en service pendant un certain nombre de semaines grâce à un dispositif de tuyaux de chute aisément réalisable.

Le service du Port de Commerce a construit en 1925, pour le millier de travailleurs qu'il emploie, des édicules qui sont loin de répondre aux nécessités et dont il ne faut guère espérer l'assainissement des quais.

Il n'existe en effet qu'un édicule à deux places sur la grande jetée (à son enracinement et débordant la plateforme du côté du large) et un édicule à deux places construit sur les quais de rive avec chute directe des matières dans l'eau du port.

L'installation de w.-c. dans cette partie de la ville présente, il est vrai, quelques difficultés, les quais et avenues du port ayant été gagnés sur la mer, et le collecteur principal Est de l'égout passant à un niveau supérieur au leur.

Cependant ces difficultés, l'évacuation des matières en particulier, sont loin d'y être insurmontables. Celles-ci seraient rejetées non dans la rade mais vers le large et les lieux publics construits sur les terres-pleins du port, seul endroit susceptible de recevoir autant d'édicules qu'il en faut.

Ces w.-c. devraient comporter, à notre avis, une fosse septique à l'eau douce et sans siphon (car la faible déclivité des terres-pleins du Port vers la mer et le mouvement des marées interdisent l'usage du tout-à-l'égout, tel qu'il existe aujourd'hui en ville, ou tel que nous le souhaitons dans les quartiers indigènes) et cette fosse serait évidemment placée de manière à être à l'abri d'une inondation par le flot salé, à marée haute.

Nous pensons volontiers qu'une série d'édicules à double fosse fixe, du modèle dont nous donnions plus haut le principe, échelonnés sur les terres-pleins du Port de Commerce entre la gare et la grande jetée, sont capables d'assurer l'évacuation des vidanges de la zone du port. Les liquides de vidanges de ces

édicules ne s'écouleraient pas directement vers la rade, mais seraient dirigés par une canalisation parallèle aux quais, et de pente suffisante, vers un puisard placé au voisinage de la grande jetée. Reprises par une pompe les vidanges seraient ensuite lancées vers le large par une conduite passant à travers la grande jetée.

L'exécution de travaux assurant l'évacuation des matières fécales de la zone du port de commerce est de toute urgence. L'assainissement de cette partie de la ville complètera heureusement les améliorations dont les quartiers européens jouissent déjà. Sans doute, nous avons fait remarquer que les édicules réservés, dans ces quartiers, aux indigènes, demandent de constantes réparations ou ne sont plus en état de servir. On devra alors soit adopter, si elle répond aux desiderata, la double fosse septique préconisée, dont l'effluent ira à l'égout, soit, avec un résultat plus lointain, faire l'éducation de l'indigène, puisque les édicules dont il s'agit sont précisément installés dans des établissements, écoles et casernes, dont les chefs ont le devoir et les moyens d'obtenir l'obéissance, et d'instruire.

Dans les quartiers indigènes où les collecteurs d'eaux usées existent déjà, l'Administration courrait au devant de déboires si elle obligeait toute la population à se servir du tout-à-l'égout. Elle acceptera, avons-nous dit, les demandes d'autorisation de branchements particuliers présentées par les propriétaires qui réservent les w.-c. à leur usage personnel. Mais comment les autres indigènes évacueront-ils les vidanges ?

On en est évidemment réduit, tant que le réseau unitaire que nous recommandons n'aura pas été construit, à se contenter d'un pis-aller. Là où existent des voies carrossables, la construction à domicile de w.-c. à fosse mobile, de modèle déterminé, et l'enlèvement des tinettes confié à un entrepreneur, semblent répondre aux nécessités ; mais cette organisation très acceptable demandera des mois avant d'avoir été mise au point. La population de Dakar a le droit d'exiger un moyen plus rapide, car, si défectueux qu'il soit, il supprimera toujours la majeure partie des inconvénients qui résultent de l'état de choses actuel. Le passage d'un tonneau-vidoir à heure fixe serait peut-être le procédé d'évacuation temporaire qu'il conviendrait d'adopter, quelque répulsion qu'on éprouve à proposer le choix d'une méthode aussi peu moderne.

Dans les endroits de la ville où les rues n'ont pas encore été cylindrées, où le passage d'une voiture est impossible, où les terrains non construits sont vastes et nombreux, on ne pourra faire mieux que de suivre les indigènes dans la voie qu'ils nous

ont indiquée : l'aménagement de place en place de feuillées, comblées en temps opportun par les soins de la Ville, offrirait l'avantage d'amener la disparition des matières fécales de la surface du sol.

Nous avons exposé de quelle manière nous comprenions le problème de l'évacuation des vidanges sous les différentes faces qu'il présente à Dakar et nous avons dit l'obligation de recourir pour quelques années encore à des moyens de fortune dans certains quartiers de la Ville. Ces moyens donneront sûrement des résultats convenables si l'Administration communale tient la main à leur stricte application.

5° *L'évacuation des matières usées à Médina.* — Le faubourg de Médina, situé à l'ouest de Dakar, dans une cuvette marécageuse à l'assainissement de laquelle l'Administration travaille depuis 12 ans, occupe un emplacement peu propice à l'évacuation des matières usées.

Sa faible cote altimétrique moyenne, le peu de profondeur à laquelle la nappe aquifère se trouve, l'insuffisance d'approvisionnement en eau amenaient une Commission, instituée le 20 octobre 1917, à préjuger qu'un réseau d'égouts-vannes était difficilement réalisable, et qu'il fallait se contenter d'un pisse-aller pour l'évacuation des vidanges.

Si la proposition, faite en 1917 par le Service d'hygiène, de recourir à l'utilisation d'un matériel Decauville servant à la fois pour l'évacuation des matières usées et l'enlèvement des gadoues, pouvait paraître une solution économique et acceptable lorsque les rues du nouveau centre n'étaient que sables mouvants, il semble, l'empierrement de certaines voies publiques ayant été réalisé, qu'il y ait intérêt aujourd'hui à ne pas donner suite à ce projet, à attendre au contraire l'achèvement de la construction des rues et à prévoir, alors seulement, pour le transport des vidanges et des ordures ménagères la mise en service de véhicules spéciaux habituellement réservés à l'un ou à l'autre usage.

En effet, à moins d'une pose de voie irréprochable que nous n'avons jamais vu réaliser en A. O. F., même à Rufisque où la plupart des rues sont sillonnées de rails pourtant fixés dans des chaussées cimentées, les wagonnets Decauville se renversent au moindre affaissement du sol, aux passages des aiguilles et des plaques tournantes. Si cet accident, fréquent en plein jour, à plus forte raison inévitable au cours d'opérations nocturnes, ne présente pas de graves inconvénients lorsqu'il s'agit du transport d'arachides, de charbon ou de matériaux de construction, il n'en va plus de même dans le cas de wagonnets chargés de

tinettes dont le contenu se déverserait sur le sol. Il y a là une considération importante dont l'Administration devra tenir compte si jamais elle en revenait à envisager favorablement ce système d'évacuation des matières usées.

Le jet des vidanges en eau profonde, également prévu dans le projet de 1917, grâce à un appontement construit sur la rive au voisinage du four incinérateur risque de comporter aussi des difficultés qu'il faut prévoir.

Il y aura lieu, par exemple, de déterminer exactement :

1° S'il n'existe pas constamment, ou à certaines périodes de l'année, de courant marin portant vers la terre et capable de ramener au rivage, juste aux abords de l'abattoir, les immondices jetées en eau profonde ;

2° Si l'étendue de plage découverte à marée basse ne conduira pas à l'édification d'un appontement trop long ;

3° Si le lavage des tinettes à peu de distance de l'abattoir municipal ne s'accompagnera pas de souillure des viandes par les mouches.

Il est véritablement fâcheux que l'emplacement imposé en 1914 aux indigènes pour la construction du nouveau village ait été arrêté sans une étude préalable des possibilités d'évacuation des vidanges.

Les services techniques font espérer aujourd'hui la construction, jusqu'ici rejetée, d'un réseau d'égouts à Médina, ou peut-être, à défaut, d'un certain nombre de fosses septiques avec w.-c. (et vidoirs) du modèle que nous avons décrit et demandé officiellement en 1922 pour le port de commerce.

Semblables travaux seraient rendus réalisables par ce fait que le grand collecteur Ouest de Dakar passe entre Médina et cette ville à une profondeur suffisante pour permettre l'évacuation des eaux usées du nouveau faubourg.

Si ce projet retient l'attention du gouvernement local, il faut, dans l'intérêt du développement de Médina, en souhaiter l'exécution prochaine.

---

*Le Gérant : P. MASSON*

---